

# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### Quelques aspects électroencéphalographiques de l'encéphalite hypercinétique progressive subaiguë

par

G. USUNOFF, E. CRIGHEL (Bucarest), S. BOJINOV,  
I. GEORGIEV et E. ATZEV

Au cours des dernières années G. Usunoff, S. Bojinov et I. Georgiev ont décrit en Bulgarie 47 cas d'une encéphalite sporadique qu'ils ont dénommée *encéphalite hyperkinétique progressive subaiguë* (4, 50 à 55). Au point de vue clinique, il est difficile de différencier cette affection, à pronostic fatal, de la panencéphalite nodulaire (Pette-Döring) ; de l'encéphalite à inclusions (Dawson) et de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë (van Bogaert). Il s'agit peut-être de différentes formes d'une même affection dont l'étiologie est encore obscure.

Le plus souvent, il s'agit d'enfants de 3 à 10 ans. Le plus âgé des malades a 23 ans. Le début de l'affection est lent et progressif avec des manifestations à peine perceptibles. Il consiste en une dégradation intellectuelle progressive et des hyperkinésies myocloniques, balistiques et torsodystoniques. Plus rarement, le début est brusque, avec un accès épileptique généralisé. Pendant les dernières semaines ou mois de la vie s'installe une rigidité de décérébration, au début par poussées, mais vers la fin permanente. Les perturbations végétatives prennent une place importante dans le tableau clinique, surtout aux stades avancés de la maladie.

La maladie présente une évolution progressive, d'une durée de deux mois à quatre années.

L'examen anatomo-pathologique a été pratiqué chez 12 des 47 cas. Les faits observés ont été rapporté dans d'autres travaux des auteurs (52, 54). Nous rappelons seulement que le processus pathologique rappelle la panencéphalite nodulaire (Pette-Döring), mais qu'on n'a trouvé ni inclusions cellulaires, ni traces manifestes de démyé-

linisation ou de sclérose de la substance blanche. L'écorce cérébrale est atteinte dans des régions différentes et surtout dans le lobe frontal. Le thalamus, l'hypothalamus et surtout les noyaux de la base de Varole sont gravement lésés. L'olive inférieure, les noyaux et l'écorce du cervelet sont également touchés, mais à un degré moindre. Les noyaux des nerfs craniens et la substance grise sont le plus légèrement intéressés. On n'a observé aucune lésion de la moelle épinière.

L'étude électroencéphalographique des encéphalites subaiguës (Pette-Döring, Dawson, van Bogaert) a fait l'objet de plusieurs travaux (1-3, 5-9, 11, 12, 14-22, 24-32, 39-46, 48-49, 57, 59, 60), mais c'est Radermecker (1949) le premier qui a montré son importance diagnostique (33-38, 56).

Les recherches de G. Usunoff, S. Bojinov et I. Georgiev (51) ont présenté quelques altérations électroencéphalographiques chez les cas en Bulgarie, mais dans le présent travail, nous étudions les modifications électroencéphalographiques dans l'encéphalite hyperkinétique progressive subaiguë sur tout notre matériel anato-moclinique.

### Matériel et méthode

L'électroencéphalogramme a été pratiqué chez 26 malades.

Les enregistrements ont été faits avec un appareil « Alvar XII ». L'électroencéphalogramme a été pratiqué dans différents stades d'évolution de la maladie. Chez 31 malades, l'électroencéphalogramme a été répété plusieurs fois au cours de l'évolution. On a étudié également l'influence de la chlorpromazine (en la dose de 12-25 mg par voie intramusculaire) et de l'acétylcholine, ainsi que celle d'une stimulation lumineuse ou acoustique rythmique. Parallèlement à l'électroencéphalogramme, nous avons enregistré un électromyogramme.

### Résultats et observations

L'aspect électroencéphalographique général est marqué par l'évolution progressive vers une *désorganisation totale*. Ce fait se caractérise au début par un ralentissement des rythmes, puis par l'apparition des rythmes lents du type delta et thêta et enfin par une désorganisation totale de l'électroencéphalogramme. L'observation suivante en est un exemple démonstratif.

*Atanaska K. K.*, âgée de 15 ans, a présenté des manifestations démentielles lentement progressives, datant de 15 mois. Un mois plus tard, apparaissent des hypercinésies myocloniques et une rigidité musculaire. Environ six mois après, les hypercinésies myocloniques deviennent fréquentes, se produisant chaque 5-10-50 secondes, et se transformant dans certains cas en balistiques. Il s'y associe des secousses dystoniques du tronc. Progressivement s'installe une démence grave et des troubles végétatifs. Un an après le début apparaissent des crises épileptiformes généralisées. L'évolution est afebrile et cachectisante. La mort survient dans 15 mois.

Au commencement de la maladie, on voit l'existence d'un tracé de fond des ondes alpha à une fréquence de 11 c/s et parfois quelques ondes de la rangée delta dans les régions frontales (fig. 1-A). Cinq mois plus tard, il existe encore un rythme alpha, mais à 9 c/s et les ondes delta sont généralisées, quoique à prédominance fronto-temporale bilatérale (fig. 1-B). Après 30 jours, on constate le même aspect électro-

encéphalographique de fond. Le dernier électroencéphalogramme, exécuté un mois après le précédent, pendant le sommeil naturel, relève l'existence d'une désorganisation totale des tracés. On y voit des ondes très lentes à haut voltage, irrégulières, diffuses. Le réveil du malade ne modifie pas l'aspect de l'électroencéphalogramme (fig. 1-C). C'est un fait important, car au commencement de la maladie, pendant le sommeil induit au moyen d'une injection de largactil, l'aspect électroencéphalographique est complètement différent par rapport à celui de l'état de veille.

Nous en donnerons encore un exemple.

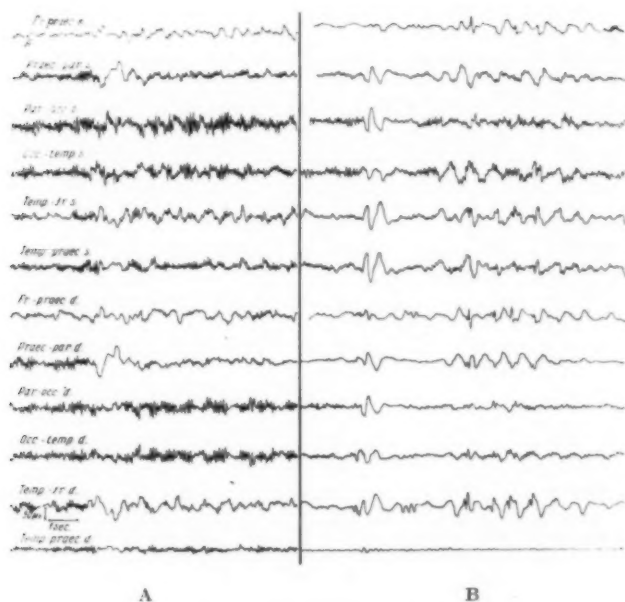


FIG. 1. — Athanaska K. K., 15 ans.

A. Électroencéphalogramme, enregistré au début de la maladie. Tracés électroencéphalographiques dans les limites normales. Ondes du rythme alpha à 11 c/s. — B. Cinq mois plus tard. Ondes de la bande alpha à c/s, ainsi que de la bande delta généralisées. Décharges suivies d'un alphasissement des tracés. — C. Deux mois après, on constate une désorganisation des tracés électroencéphalographiques, ondes de la bande de delta et subdelta, amples, généralisées, sans synchronie. Il n'y a pas de différence entre l'aspect du tracé de veille et de sommeil.

Nadejda St. I., 13 ans. Début de la maladie il y a environ quatre ans par des troubles mentaux : irritabilité, baisse des capacités scolaires. Vers le 4<sup>e</sup> mois apparaissent des hyperkinésies myocloniques, d'une fréquence de quatre à six par minute et des spasmes torso-dystoniques. Vers le 7<sup>e</sup> mois les hyperkinésies deviennent plus fréquentes, il s'introduit un syndrome de moria et des troubles végétatifs. Un an et demi après le début surviennent une démence grave et un syndrome hypertonique-hyperkinétique. L'affection a une évolution chronique et progressive avec des périodes d'atténuation et d'aggravation.

L'électroencéphalogramme effectué le sixième mois se caractérise par des tracés de fond à un alpha de 9 c/s, des ondes thêta et delta (fig. 2-A). Deux mois plus tard l'électroencéphalogramme présente un rythme alpha très irrégulier et surtout des ondes delta irrégulières, asynchrones (fig. 2-B). Le dernier électroencéphalogramme exécuté encore trois mois plus tard, présente un tracé de fond très plat avec quelques ondes delta et thêta (fig. 2-C).

La plupart des malades ont présenté dès le début de l'affection des manifestations d'hypercinésie et des troubles psychiatrique. Il existe néanmoins des malades qui présentent au début seulement des troubles psychiques, les hyperkinésies apparais-

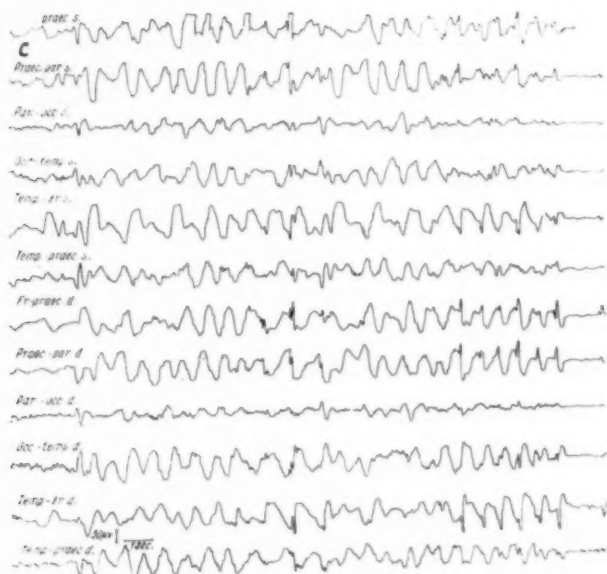


FIG. 1 C.

sant plus tard, ainsi que des malades qui débutent avec des hyperkinésies, les troubles psychiques apparaissant au cours de l'évolution. Nous avons constaté que chez les malades à début par troubles psychiques (soit isolés, soit associés avec des hyperkinésies) la dégradation de l'électroencéphalogramme est plus rapide et plus précoce. Par contre, les cas avec des troubles psychiques tardifs ont en général une évolution plus lente de la désorganisation de l'électroencéphalogramme.

Le deuxième élément qui caractérise l'encéphalite hypercinétique subaiguë sont les *décharges paroxystiques*. Ces décharges sont marquées, en général, par une pointe lente, biphasique, généralisée, quelquefois synchrone sur toutes les dérivations, mais assez souvent le synchronisme n'est pas parfait. La pointe lente biphasique peut être suivie de quelques ondes sinusoïdales d'une amplitude décroissante en formant un complexe d'ondes, décrit déjà par Radermecker. D'autres complexes ont un caractère



tout à fait particulier : après la pointe biphasique, suivant une ou deux ondes biphasiques relativement régulières et après une pause courte apparaît une salve d'ondes lentes, d'amplitude croissante. La décharge cesse brusquement, étant suivie par un tracé isoélectrique ou très plat (cas Athanasca K., 14 ans) (fig. 1-B). Dans d'autres cas, les décharges sont formées par des ondes et des pointes, ayant un caractère assez polymorphe, rappelant celles que l'un de nous trouva dans la dyssynergie cérébelleuse myoclonique [Kreindler, Crighel, Poilici, 1959 (23)]. Ces décharges présentent un caractère rythmique surtout au début de la maladie, en général à une fréquence de



FIG. 2 A.

FIG. 2. — Nadejda S. I., 13 ans.

A. Électroencéphalogramme, effectué six mois après le début clinique de la maladie. Tracés de fond avec ondes alpha à 9 c/s, theta et delta sporadiques. — B. Deux mois plus tard le tracé électroencéphalographique, malgré la persistance d'un rythme alpha irrégulier, est plus désorganisé. On constate l'apparition d'ondes delta irrégulières, asynchrones. — C. Après trois mois, tracés désorganisés, plats, avec ondes delta et subdelta généralisées, asynchrones et pointes dans la région fronto-précentrale gauche.

10-12 par minute. Chez certains malades même sans l'intervention d'un stimulus quelconque la rythmicité disparaît pour quelque temps et revient par la suite. D'autres cas présentent une rythmicité assez relative.

Dans la plupart des cas, ces décharges sont concomitantes aux secousses myocloniques. C'est la pointe biphasique qui marque la myoclonie, mais celle-ci peut précéder ou succéder, par des fractions de seconde, la pointe. Nous avons trouvé des

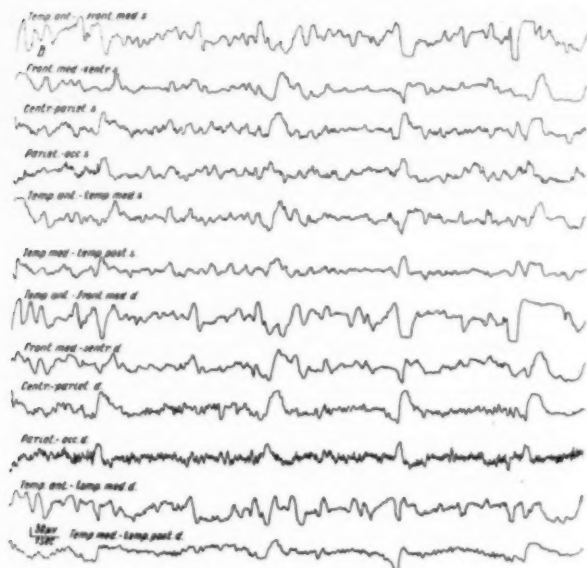


FIG. 2 B.

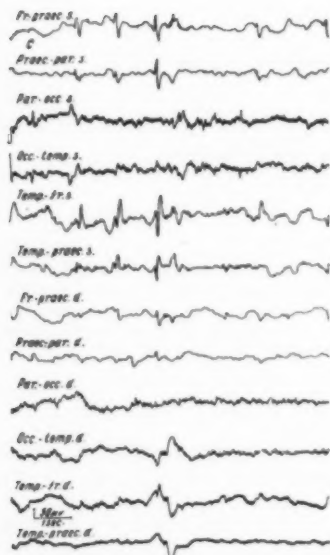


FIG. 2 C.

décharges corticales sans expression périphérique (musculaire), ainsi que des décharges myocloniques sans correspondance corticale.

L'observation suivante est intéressante par la dissociation entre les myoclonies et les décharges corticales.

*Ivan I. Iv.*, Début avant deux ans et demi avec une baisse progressive des facultés intellectuelles et mnémoriques. Quelques mois plus tard sont apparues des hyperkinésies, et presque simultanément, quelques crises épileptiformes généralisées, qui ne reviendront plus. Environ six mois après le commencement on assiste au développement d'une démence prononcée et d'un syndrome hypertonique-hyperkinétique grave avec des hyperkinésies de type myoclonique et balistique rythmiques, toutes les 10 à 15 secondes. Il s'y associe des secousses torso-dystoniques et des troubles végétatifs. L'évolution est progressive et lente. L'électroencéphalogramme nous montre des tracés désorganisés, sans décharges généralisées de pointes ou d'ondes, on note des décharges rythmiques d'ondes rapides à une fréquence de 8-15 c/s (fig. 3).

Nous admettons dans ce cas qu'il s'agit d'une activité corticale sans relation avec

les formations sous-corticales. Cette hypothèse est fondée sur l'aréactivité totale des cas cités.

Dans un nombre assez important des cas, nous avons trouvé un complexe caractérisé par une onde lente plus ou moins marquée, ayant un voltage moyen, puis une onde très lente, suivie de quelques ondes moins lentes. Sur l'onde lente on trouve une courte décharge (d'environ 200-400 ms) d'ondes sinusoïdales pointues, à une fréquence de 14 c/s. Quelquefois on trouve seulement l'onde très lente crénelée par la décharge rapide. Ce complexe peut être généralisé ou localisé seulement dans la région fronto-temporale. La secousse musculaire est concomitante à la décharge rapide (fig. 4).

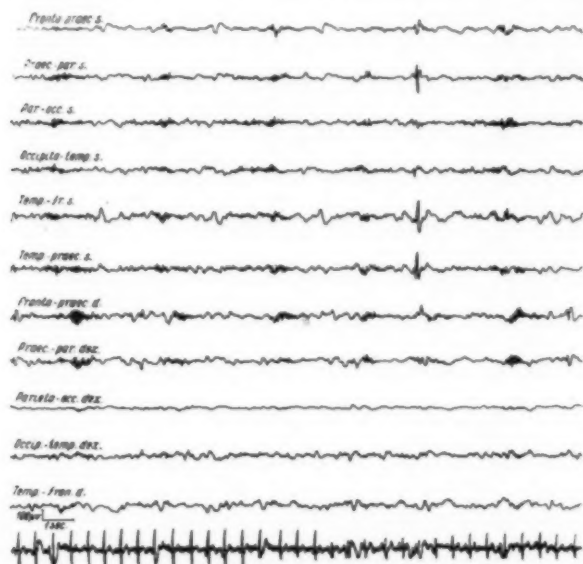


FIG. 3. — Ivan I. Iv., 13 ans.

L'électroencéphalogramme est caractérisé par des tracés déprimés avec beaucoup d'ondes thêta-delta, non systématisées et des décharges rythmiques d'ondes à fréquence de 8-15 c/s.

Parallèlement à la désorganisation des tracés de fond au cours de la maladie, nous avons constaté aussi des modifications importantes des décharges. Aux stades plus avancés de la maladie on ne trouve plus des pointes biphasiques, mais des ondes assez lentes. Ces ondes deviennent de plus en plus lentes, désorganisées, asynchrones, quelquefois difficiles à différencier du tracé de fond. A la période terminale de la maladie, les décharges sont quelquefois caractérisées par des ondes très lentes, d'une durée de 1,5-2 secondes, avec une pente ascendante très lente (fig. 1-B, C et fig. 2 B, C).

Dans les cas graves où il existe une désorganisation des tracés électroencéphalographiques, malgré la persistance des myoclonies, on ne peut plus distinguer des décharges paroxystiques.

Nous avons constaté aussi une corrélation électroclinique et anatomique.

*Pavel D. K.*, 11 ans. Pendant 9 mois, durée totale de l'affection 14 mois, les seules manifestations morbides ressortent de la sphère psychique : changement du comportement (l'enfant devient silencieux, replié sur lui-même), dégradation intellectuelle et mnémonique. Ce n'est que pendant le neuvième mois qu'apparaissent des hyperkinésies myocloniques et balistiques, accompagnées plus tard de contractures de muscles oculaires. Installation progressive de rigidité musculaire généralisée, cachexie, manifestations végétatives (hyperthermie et d'autres), décès.

A l'examen anatomopathologique on découvre d'importantes lésions inflammatoires, très graves dans l'écorce cérébrale et discrètes dans le tronc cérébral (thalamus, noyaux pontins, bulbe) et le cervelet. Il s'agit d'infiltration lymphoplasmocytaire

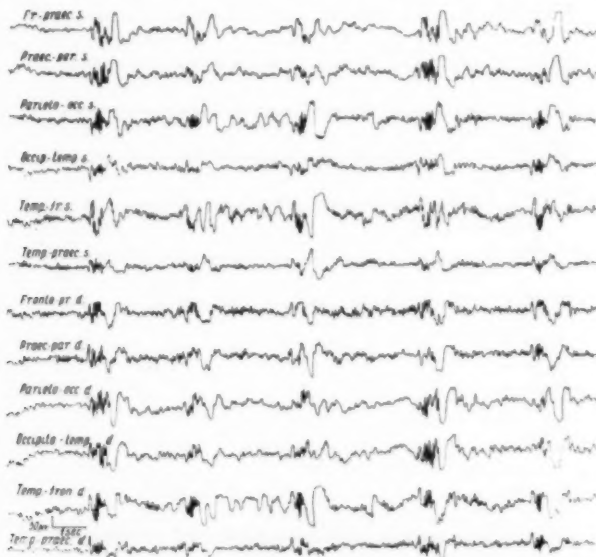


FIG. 4. — Stoian Chr. St., 9 ans.

Début de la maladie depuis une année avec une évolution péjorative, hyperkinésies myocloniques et balistiques, « révérences », dégradations intellectuelle et mnémonique. L'examen neurologique révèle des signes pyramidaux au côté gauche, des myoclonies et hypertrichose dans la région interscapulaire.

**E.E.G.** — Désorganisation générale de l'activité électrique. Bilatéralement des décharges synchronisées d'ondes lentes à haut voltage, d'abord avec des groupes superposés d'ondes sinusoïdales à moyen voltage d'une fréquence de 14 par seconde.

périvasculaire, de prolifération gliale nodulaire, diffuse et surtout d'une prolifération des cellules à bâtonnets. Le processus prédomine sur la substance grise.

L'électroencéphalogramme, effectué deux mois avant le décès de l'enfant, montre une désorganisation de l'activité du fond (des ondes delta irrégulières, asynchrones, des pointes lentes biphasiques). Les décharges sont généralisées et synchrones, ayant l'aspect d'une ou plusieurs pointes très lentes, biphasiques. Elles sont suivies d'une onde aussi très lente, prenant l'aspect d'une pointe-onde ou polypointe-onde très

étalée. Cet aspect électroencéphalographique correspond d'une part, à la démence grave à laquelle s'associent, mais seulement au neuvième mois, des hyperkinésies et d'autre part, au processus inflammatoire diffus prédominant sur le cortex (fig. 5).

*Pavlina G. T.*, 10 ans. Douze mois avant l'hospitalisation, apparaissent des hyperkinésies (de brusques fibrillations myocloniques, « révérences » en marchant, balismes, dystonie de torsion). Ce n'est qu'au dixième mois que s'installe une dégradation psychique peu prononcée. Presque jusqu'à la fin de la vie, l'enfant est en état de répondre aux questions et d'écouter d'une manière active la lecture de contes. Avant le décès, surviennent des crises végétatives avec hyperhydrose et réactions vasomotrices cutanées.

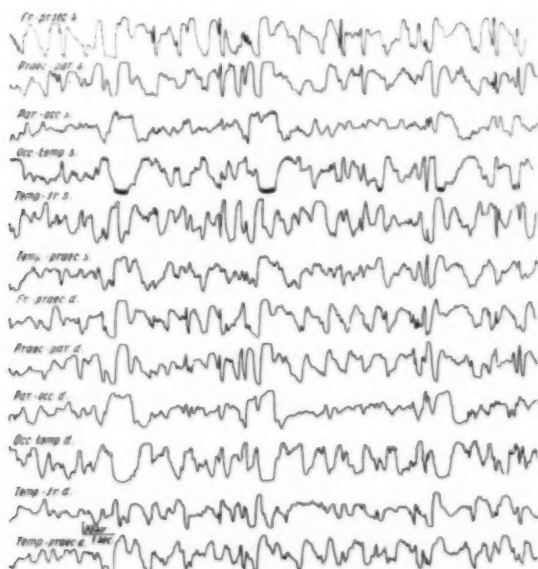


FIG. 5. — Pavel D. K., 11 ans.

Électroencéphalogramme, effectué deux mois avant le décès. On constate une désorganisation de l'activité électrique : ondes delta irrégulières, asynchrones, pontes lentes. Il y a des décharges généralisées de pointes-ondes et polypointes-ondes, très étalées.

L'examen anatomo-pathologique met en évidence un processus inflammatoire peu marqué dans le cortex, et très grave dans le tronc cérébral. Le thalamus et l'hypothalamus sont particulièrement lésés. Les noyaux pontins sont atteints à un degré moindre, et l'olive bulbaire et le noyau dentelé sont le plus légèrement touchés. Il s'agit d'une réaction lymphoplasmocytaire périvasculaire, avec prolifération gliale diffuse sans neuronophagies typiques. Le processus prédomine sur la substance grise.

Cette malade, dont la dégradation psychique est peu prononcée même vers la fin de la vie, présente un mois avant la mort un tracé électroencéphalographique peu altéré. Chez elle on trouve du point de vue anatomo-pathologique une légère inflam-

mation du cortex qui est en contraste évident avec le processus grave, intéressant le thalamus et la base du pont. Les décharges sont caractérisées par des ondes lentes biphasiques, synchrones, de haute amplitude (fig. 6).

*Ivan I. S.*, 15 ans. L'évolution de l'affection a été rapide ; deux mois et demi. Le malade, devenu silencieux et maladroit, a commencé à présenter des mouvements involontaires brusques de la main gauche, avec des chutes soudaines pendant la marche à « jambes fauchées » : développement rapide d'une démence, apparition de rafales hyperkinétiques avec des contractures des muscles oculaires et ouverture de la bouche « comme un poisson hors de l'eau », manifestations végétatives avec hyperthermie et troubles trophiques généralisés. Décès.



FIG. 6. — Pavlina G. T., 10 ans.

Électroencéphalogramme, effectué un mois avant la mort de l'enfant. Tracé plat, avec des décharges synchrones, généralisées d'ondes ou de pointes lentes, précédant la myoclonie marquée par les artéfacts musculaires que l'on observe sur les trois dernières dérivations.

A l'examen anatomo-pathologique, on trouve un processus inflammatoire intéressant d'une façon grave le cortex, plus légèrement le tronc cérébral et altérations particulièrement légères au niveau des noyaux pontins. Il s'agit d'une infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire et d'une prolifération gliale diffuse, avec prédominance de cellules à bâtonnets et de nodules gliaux. Le processus prédomine sur la substance grise.

L'électroencéphalogramme, exécuté deux jours avant la mort, présente des tracés à un rythme alpha de 10 c/s régulier, contenu, et de rares ondes delta et thêta. Il ne présente pas des décharges électriques, malgré l'existence d'assez grave hyperkinésie de type myoclonique et d'une dystonie de torsion. L'aspect électroencéphalographique

par son altération légère est en contraste avec le processus inflammatoire, relativement grave du cortex (fig. 7).

Assez souvent, nous avons trouvé chez nos malades des altérations de type épileptique : pointes biphasiques, pointes-ondes atypiques, des décharges paroxystiques dysrythmiques. Les pointes biphasiques ainsi que les pointes-ondes atypiques sont quelquefois localisées, mais le plus souvent elles ont un caractère diffus, sans aucune systématisation, à prédominance d'un côté ou alternant d'un côté puis de l'autre.

Chez six malades, nous avons injecté 12 à 25 mg de largactil i. m., ce qui a eu comme résultat une amélioration assez importante de l'état hyperkinétique au point de vue clinique. La plupart des malades s'endormaient après 12 minutes environ. En

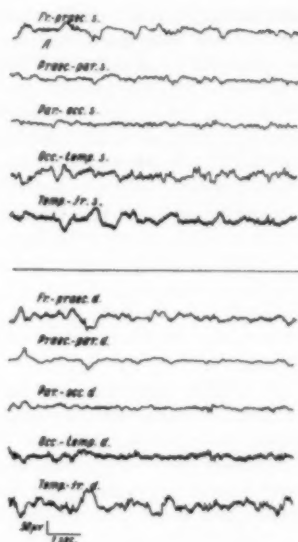


FIG. 7. — Ivan I. S., 15 ans.

Tracés électriques assez peu altérés par rapports aux lésions anatomiques corticales. On note beaucoup d'ondes thêta et delta dans les dérivations antérieures.

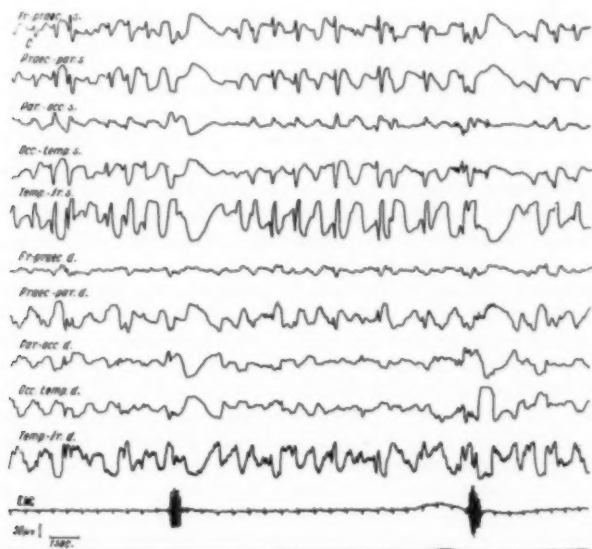


FIG. 8. — Après l'injection de 25 mg largactil, on constate l'apparition de complexes pointes-ondes lentes à gauche, à prédominance temporo-frontale, et des décharges synchrones, généralisées d'ondes très lentes, précédées d'une myoclonie.



contrastant avec l'amélioration clinique, les tracés électroencéphalographiques présentent une désorganisation de plus en plus marquée, même s'ils sont effectués au commencement de la maladie. L'électroencéphalogramme prend un caractère désorganisé, semblable à celui des derniers stades de la maladie. La décharge présente la même évolution. Les ondes composant la décharge deviennent de plus en plus lentes et arrivent quelquefois à prendre l'aspect des ondes lentes d'une durée de deux secondes, amples et synchrones sur toutes les dérivations (fig. 8). Dans d'autres cas, on peut identifier difficilement les décharges parmi les ondes lentes survoltées.

L'injection d'acétylcholine ainsi que les excitations rythmiques (stimulation lumineuse intermittente, stimulation acoustique intermittente, ainsi que les deux ensemble) n'ont pas modifié particulièrement l'aspect des décharges, de même que leur rythme, s'il en existait un.

### Discussion

Il résulte donc de nos recherches, que l'électroencéphalogramme des malades atteints d'encéphalite hyperkinétique subaiguë, qui à première vue paraît avoir un aspect polymorphe, suit une évolution progressive vers la désorganisation des tracés. La vitesse de désorganisation paraît dépendre surtout de l'atteinte du cortex. L'examen anatomo-pathologique nous a montré que les lésions inflammatoires, plus ou moins graves portent surtout sur les formations grises, tandis que la substance blanche présente des lésions inflammatoires, moins marquées. On ne trouve pas les démyélinisations importantes de la maladie de Schilder, ni de la leucoencéphalite sclérosante subaiguë de van Bogaert. Les altérations électroencéphalographiques sont donc consécutives aux lésions du cortex et des formations grises méso-diencephaliques. Si dans les cas de leucoencéphalite de type van Bogaert ou de sclérose diffuse, la désintégration électroencéphalographique peut être expliquée surtout par une sorte de désafférentation du cortex, dans nos cas, surtout dans ceux où nous avons trouvé la prédominance des lésions dans le cortex cérébral, le mécanisme doit être surtout cortical. Les troubles psychiques progressifs et quelquefois précoces, l'évolution assez rapide vers une démence massive, qui vont de pair, dans un certain nombre des cas avec la désorganisation de l'électroencéphalogramme, peuvent être expliqués par les lésions diffuses du cortex. Nous avons constaté que chez des malades avec une désorganisation des tracés électroencéphalographiques, peuvent exister des décharges régulières, synchrones, malgré le fait que le complexe paroxystique est très modifié par rapport à celui du début de la maladie. Nous croyons que ces faits peuvent être expliqués par les altérations importantes des mécanismes corticaux de l'électrogénèse, mais avec la persistance des connexions cortico-sous-corticales (surtout par l'intermédiaire de la rétículo-mésencéphalique). Cette persistance des connexions du cortex avec la rétículo-mésencéphalique pourrait expliquer l'existence des décharges généralisées, synchrones et rythmiques sur les deux hémisphères. Les lésions corticales, surtout quand elles sont de longue durée, auraient comme résultat des troubles importants dans le fonctionnement des circuits corticaux. Ce sont ces troubles de la fonction des circuits corticaux ou complexes neuronaux qui seraient la cause des altérations massives de l'électrogénèse. Pour que ces troubles apparaissent, les lésions inflammatoires doivent durer longtemps. Les lésions de courte durée n'auraient pas une influence sur l'électrogénèse, même si la maladie avait une évolution rapidement fatale.

Comme nous l'avons montré, il existe néanmoins des cas qui, malgré la persistance des secousses myocloniques pendant l'évolution de la maladie, ne montrent pas de décharges corticales. Nous avons trouvé cette dissociation entre l'électroencéphalogramme et les manifestations périphériques, surtout avant la mort des malades. L'électroencéphalogramme est dans ces cas tout à fait désorganisé et s'il existe des pointes, celles-ci sont asynchrones, non systématisées. Nous avons même vu des décharges d'ondes sinusoïdales avec des fréquences variables sur la même dérivation (8 c/s, 13 c/s, 15 c/s), sans systématisation, ayant en même temps des fréquences différentes sur diverses dérivations asynchrones. On a l'impression d'une activité électrique tout à fait chaotique.

La désorganisation électroencéphalographique peut être expliquée donc en premier lieu par l'altération corticale, mais aussi par la déconnexion plus ou moins importante du cortex cérébral. Nous croyons qu'il y a aussi un autre mécanisme qui intervient pour aggraver les troubles : ce sont les lésions importantes des structures sous-corticales, surtout celles qui entament la formation réticulée mésencéphalique. Ces altérations fonctionnelles peuvent troubler l'électrogénèse corticale, mais en même temps, être la cause des décharges que l'on trouve dans cette région. Par le fait qu'elles sont généralisées et synchrones dans la majorité des cas ; et par leur rythmicité, les décharges ne peuvent avoir qu'une origine sous-corticale. Elles ne représentent qu'une projection corticale d'une décharge ayant lieu dans un pace-maker sous-cortical, probablement au niveau de la réticulée mésencéphalique ou du carrefour mésencéphalo-diencephalique [Radermecker, 1956 (35)]. On trouve également des décharges semblables dans d'autres maladies. La leucodystrophie familiale peut présenter des décharges semblables sur l'électroencéphalogramme, sans manifestations périphériques [Crighel et Poilici, 1959 (13)]. Des décharges corticales avec des secousses myocloniques non synchrones peuvent être notées dans la dyssynergie cérébelleuse myoclonique de Ramsay Hunt [Kreindler, Crighel et Poilici, 1959 (24)]. Cobb, Martin et Pampiglione, en 1952 (10), ont montré que certain cas de lipiodose cérébrale présentent des décharges semblables. De telles décharges peuvent être découvertes aussi dans d'autres maladies dégénératives et infectieuses, avec lésions sous-corticales (58). Ces décharges peuvent être synchrones sur le cortex avec la secousse myoclonique, mais ils peuvent présenter aussi une asynchronie, ou seulement une réponse corticale ou périphérique isolée. Le foyer sous-cortical (mésencéphalique) décharge en haut et en bas, en général simultanément, mais dans des conditions spéciales, quand les interrelations cortico-sous-corticales sont troublées, la décharge peut avoir une seule manifestation périphérique ou corticale.

Les modifications de l'électroencéphalogramme observées après l'injection de largactil chez des malades avec encéphalite hyperkinétique, montrent une certaine ressemblance avec celles décrites par Temkov, Atzev, Ditsova et Jordanov [1958 (47)] chez des épileptiques sous l'influence du même médicament : une intensification initiale des manifestations épileptiques corticales focales dans l'électroencéphalogramme, suivies d'une activation épileptique diffuse, et dans certains cas, inhibition des paroxysmes électriques.

(Chaires de Psychiatrie : Dir. Pr Dr G. USUNOFF, et de Neurologie : Dir. Pr Dr S. BOJINOV de l'Institut Médical Supérieur à Sofia, Bulgarie.)

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE (Th.), LECASBLE (R.), RÉMOND (A.). Éléments graphiques paroxystiques lents de survenue périodique. Corrélations électrocliniques. *Rev. Neurol.*, 1955, **93**, n° 3, 477-478.
2. ALAJOUANINE (Th.) et NEHLIL (J.). Constatations cliniques et électroencéphalographiques dans un cas de leuco-encéphalite sclérosante subaiguë probable. *Rev. Neurol.*, 1955, **93**, n° 2, 435-437.
3. BALTHAZAR (K.). Zur Kenntnis der Panencephalitis nodosa (Pette). *Archiv für Psych. und Nervenkrankh.*, 1944, **117**, n° 4, 667-681.
4. BOJINOV (S.). Sur deux cas sporadiques de l'encéphalite atypique aiguë chez l'enfant. *Sovr. med.* (en bulgare), 1950, **1**, n° 1, 158-169.
5. BRAIN (W. R.), GREENFIELD (J. G.), RUSSELL (D. S.). Subacute inclusion encephalitis (Dawson type). *Brain*, 1948, **71**, n° 4, 365-385.
6. BRUCHER (J. M.) et DECHEFF (G.). Étude anatomo-clinique d'un cas de leucoencéphalite sclérosante subaiguë. *Acta Neurol. et psychiatr. Belg.*, 1957, **57**, n° 10, 775-791.
7. CAMPBELL (A. M. G.), JOAN (Guy) et GREY WALTER (W.). Two cases of cytomegalic inclusion encephalitis. *Arch. Dis. Child.*, 1952, **27**, 507-518.
8. CLEARKIN (K. B.) et MILLAR (J. H. D.). A case of subacute encephalitis. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, **4**, n° 1, 105.
9. COBB (W.) et HILL (D.). Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain*, 1950, **73**, n° 3, 392-404.
10. COBB (W.), MARTIN (F.) et PAMPIGLIONE (G.). Cerebral lipidosis : an electroencephalography Study. *Brain*, 1952, **75**, n° 3, 343-357.
11. CORSELLIS (J. A. M.). Subacute sclerosing leuco-encephalitis : a clinical and pathological report of two cases. *J. Ment. Sc.*, 1951, **97**, 570.
12. CRAMER (R.) et GUTEWA (J.). Ueber einen Fall von subakuter, sklerosierender Leukoencephalitis van Bogaert. *Helvet. Pediat. Acta*, 1953, **8**, 152-165.
13. CRIGHEL (E.) et POILICI (I.). The electroencephalogram of familial leuco-dystrophy. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1954, **2**, 394.
14. D'AVIGNON (M.), HUSBY (J.), WILDEN (L.). Discussion on electroencephalographic observations in subacute progressive encephalitis. *Acta Paediatr.*, 1954, **43**, Suppl. 100, 111-122.
15. DREYER (R.). Hirnlektrischer Befund bei einem anatomisch gesicherten Fall von Leukoencephalitis van Bogaert. *Nervenarzt*, 1956, **27**, n° 5, 227-228.
16. FANCONI (G.), KRAMER (R.) et MARTHALER (F.). Zur klinik der subakuten Enzephalitis van Bogaert-Dawson. *Schw. Arch. Neurol. Psych.*, 1953, **72**, n° 1-2, 379-381.
17. FERRARI (D.), SELVA (G.). Contributo clinico ed elettro-encefalografico allo studio delle leucoencefaliti sclerosanti subacute. *Atti XII Congr. Soc. It. di Neurol.*, Padova, aprile, 1956.
18. FLORIS (V.), REDA (G. C.) et MENGOLI (G.). Le leucoencefalitis sclerosanti subacute. Contributo anatomo-clinico. *Riv. Neurol.*, 1950, **20**, 465-500.
19. FOLEY (J.) et WILLIAMS (D.). Inclusion encephalitis and its relation to subacute sclerosing leucoencephalitis. *The Quat. J. Med.*, 1953, 22 (new series), n° 86, 157-194.
20. GEETS (W.) et VAN BOGAERT (L.). Une leucoencephalite sclérosante subaiguë avec un important syndrome psychique hallucinatoire. *L'Encéphale*, 1955, **44**, n° 5, 405-413.
21. HAMOEN (A.-M.), HERNGREEN (H.), VAN LEEUWEN (W. S.) et MAGNUS (O.). Encéphalite subaiguë opressive. Constatations cliniques et électroencéphalographiques dans 23 cas. *Rev. Neurol.*, 1956, **94**, n° 2, 109-119.
22. KERSTING (G.). Beitrag zur Frage der Panencephalitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1952, **168**, 464-484.
23. KREINDLER (A.), CRIGHEL (E.) et POILICI (I.). Clinical and E.E.G. investigations in myoclonic cerebellar dysynergia. *Neurol., Neurosurg., Psychiatr.*, 1959, **22**, 232-237.
24. LANDAU (W. M.) et GITT (J. J.). Subacute encephalitis : Three-year survival with long-term remission. *Neurology (Mineap.)*, 1952, **2**, 488-495.
25. LANDAU (W. M.) et LUSE (S. A.). Relapsing inclusion encephalitis (Dawson type) of eight years' duration. *Neurology (Mineap.)*, 1958, **8**, 669-676.

26. MACKEN (Jos.) et LHERMITTE (Fr.). Étude clinique et anatomique de la « leuco-encéphalite sclérosante subaiguë ». Sa place parmi les encéphalites. *Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, 1950, VI<sup>e</sup> série, **15**, n° 5-6, 205-244 et 263-321.
27. MALECI (O.). Quadro E.E.G. in un caso di encefalite sclerosante. *Riv. Neurol.*, 1951, **21**, 378-383.
28. MARTIN (F.) et ISLER (W.). Recherches complémentaires sur la leucoencéphalite sclérosante subaiguë. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, **79**, n° 1, 73-112.
29. MARTIN (F.), MACKEN (J.) et HESS (R.). Sur une encéphalite subaiguë ayant les caractères de la leucoencéphalite sclérosante avec inclusions. *Schweiz Arch. Neurol. Psychiat.*, 1950, **66**, n° 1-2, 3-46.
30. MULLER (E.). Gibt es einen für die sogenannte Panencephalitis pathognomischen hirnelektrischen Befund ? *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1954, **172**, n° 2, 183-187.
31. NAVRAC (P.), GRAUX (P.), RABACHE (R.) et MIEBLED (G.). Encéphalite subaiguë de l'enfance type van Bogaert. *Rev. Neurol.*, 1956, **94**, n° 4, 416-419.
32. PELC (S.), PÉRIER (J.-O.) et QUERSIN-THIRY (L.). Résultats expérimentaux obtenus dans l'encéphalite humaine, type encéphalite subaiguë à inclusions, leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1958, **98**, n° 1, 3-24.
33. RADERMECKER (J.). Aspects électroencéphalographiques dans trois cas d'encéphalite subaiguë. *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.*, 1949, **49**, n° 4, 222-232.
34. RADERMECKER (J.). Aspects cliniques et électroencéphalographiques de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1951, **84**, n° 6, 680-684.
35. RADERMECKER (J.). Systématique et électroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies. *E.E.G. a. Clin. Neurophysiol.*, Suppl. n° 5, Masson et Cie, 1956.
36. RADERMECKER (J.). Das Electroenzephalogramm der subakuten sklerosierenden Leukoencephalitis und seine Variationsbreite. *Wien. Z. Nervenheilk.*, 1957, **13**, n° 3, 204-223.
37. RADERMECKER (J.) et MACKEN (J.). Aspects électroencéphalographiques et cliniques de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1951, **85**, n° 5, 341-370.
38. RECORDIER (M.), GASTAUT (H.), VAN BOGAERT (L.) et RADERMECKER (J.). Remarques sur une nouvelle observation d'encéphalite nécrasante aiguë ou avec inclusions. *Rev. Neurol.*, 1956, **95**, 95, n° 2, 116-136.
39. RISTIC (J.). Données électroencéphalographiques dans la leucoencéphalite sclérosante subaiguë (L. VAN BOGAERT). *Proceedings of the First Intern. Congress of Neurol. Sciences*, Bruxelles, 2 July, 21-28, 1957, vol. III, 462-464.
40. ROHMER (F.), M<sup>re</sup> ISCH-TREUSSARD (G.) et ISRAEL (L.). Corrélations électrocliniques dans deux cas de leucoencéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1954, **90**, n° 4, 323-326.
41. ROSANOFF (W. R.). A clinicopathological report on unusual cases of chronic encephalitis. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1947, **10**, n° 2, 5 61-71.
42. SANGUINETI (I.) et GUARESCHI (A.). Contributo allo studio elettroencefalografico delle encefaliti. *Arch. Psicol. Neurol. Psychiat.*, 1952, **13**, 549-583.
43. SANGUINETI (I.) et GUARESCHI (A.). Sulla « specificità » dei ritmi elettrici cerebrali nella leucoencefalite sclerosante subacuta. *Riv. sperim. di Freniat.*, 1957, **81**, 1.
44. SCHERGNA (E.), TERZIAN (H.). Considerazioni elettroencefalografiche sulla leucoencefalite sclerosante subacuta. *Atti Soc. Med. Chir., Padova*, 1955, **33**, 1.
45. STAMMLER (A.), GERBERDING (I.) et BICK (G.). Zur Klinik der akuten und subakuten Enzephalitis im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.*, 1954, **75**, n° 4, 322-340.
46. TANS (J. M. J.). Enkele aspecten van leucoencephalitis. *Folia Psychiatr., Neurol., Neurochir. Neerland.*, 1955, **58**, 142-144.
47. TEMKOV (Iv.), ATZEV (Em.), DITSOVA (A.) et JORDANOV (B.). L'influence de largactil sur l'épilepsie. Recherches cliniques, biochimiques et électroencéphalographiques. *Sovr. med. (en bulgare)*, 1958, **9**, n° 3, 3-22.
48. THIEFFRY (S.), LERIQUE-KOECHLIN (A.) et LERIQUE (J.). Présentation de trois E.E.G. successifs au cours d'une encéphalite subaiguë type van Bogaert. *Rev. Neurol.*, 1951, **84**, n° 6, 684-687.
49. THIRY (S.), FARINA (M.) et TINANT (M.). Corrélations électrocliniques au cours de l'évolution d'une leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1953, **89**, n° 5, 444-447.

50. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.) et GEORGIEV (IV.). Encéphalites sporadiques infantiles d'étiologie obscure. *Sovr. med.*, (en bulgare), 1954, 5, n° 7, 106-115.
51. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.) et GEORGIEV (IV.). Encéphalite progressive hypercinétique subaiguë chez l'enfant. *Journal de neuropathologie et psychiatrie*, Moscou (en russe), 1957, 57, n° 289-299.
52. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.) et GEORGIEV (IV.). Encéphalite progressive hypercinétique subaiguë chez l'homme en Bulgarie. *Proceeding of the First Intern. Congress of Neurol. Sciences*, Bruxelles, July 21-28, 1957, vol. I, 405-406.
53. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.) (S.) et GEORGIEV (IV.). L'encéphalite progressive hypercinétique subaiguë chez l'enfant en Bulgarie. *Acta Neurol. et psych. Belg.*, 1957, 57, n° 11, 913-922.
54. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.) et GEORGIEV (IV.). Données anatomo-cliniques et électrophorétiques des fractions protéiniques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin, concernant l'encéphalite progressive hypercinétique subaiguë en Bulgarie. *Stud. cercet. Neurol.*, 1960, 5, n° 2-3, 481-487.
55. USUNOFF (G.), BOJINOV (S.), GEORGIEV IV. et TCHANKOV (IV.). Recherches électrophorétiques des fractions protéiniques du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin chez des malades atteints de l'encéphalite progressive hypercinétique subaiguë. *Bull. Acad. des Sciences de Bulgarie. Inst. de méd. clinique et sociale* (en bulgare), 1960, IV, n° 16, 63-75.
56. VAN BOGAERT (L.), RADERMECKER (J.), THIRY (S.). Maladie de Schilder et leucoencéphalite sclérosante subaiguë. *Rev. Neurol.*, 1956, 95, n° 3, 185-206.
57. VAN DER HORST (L.). Considérations on the electroencephalographic and neuropathological characteristics of Ludo van Bogaert's leucoencephalitis. II Intern. Congress of Neuropathology, 12-17 sept. 1955, London. *Exc. med.*, 1955, VIII, 8, 799.
58. WATSON (C. W.) et DENNY-BROWN (D.). Myoclonus epilepsy as a symptom of diffuse neuronal disease. *Arch. of Neurol. Psych.*, 1953, 70, n° 2, 151-168.
59. WEINGARTEN (K.) et SEITELBERGER (F.). Ueber die subakute sklerosierende Leuko-enzephalitis. *Wien. Z. Nervenheilk.*, 1952, 6, n° 1, 65-90.
60. WENDER (M.). Leucoencéphalite sclérosante subaiguë de l'adulte. *Rev. Neurol.*, 1957, 97, n° 4, 285-294.

## Aspects métaboliques de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique

par

P. MICHON, A. LARCAN, F. STREIFF et F. VICARI

Les cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique sont relativement rares depuis la description originale de Toulouse, Marchand et Courtois en 1930. Leur évolution gravissime n'a pas sensiblement bénéficié des progrès de la thérapeutique moderne.

L'étiologie demeure mystérieuse en ce qui concerne l'encéphalite psychosique aiguë azotémique dite primitive, et nous ne retiendrons qu'avec réserve la responsabilité des virus A.P.C. suggérée par notre observation. Par contre, la connaissance plus précise des données biologiques nous permet de reprendre le problème des encéphalites psychosiques aiguës à côté de celui des « hypernatrémies neurogènes » et d'esquisser une compréhension métabolique de cette variété évolutive d'encéphalite si particulière sur le plan clinique et biologique, compte tenu des progrès de nos connaissances dans le domaine des désordres électrolytiques d'origine centrale.

*Observation.* — Dro... Yves, 20 ans, chauffeur de tracteur.

Antécédents : à 14 ans, broncho-pneumonie, sinusites fréquentes.

*Histoire de la maladie* : le malade faisait son service militaire depuis quatre mois. En décembre 1960 il présente un épisode infectieux d'origine sinusienne, avec angine érythémato-pultacée, qui motive une hospitalisation à l'Hôpital Legouest à Metz. Devant la survenue de « troubles psychiques », le malade est transféré à l'Hôpital Sédillot à Nancy.

Le 21 décembre 1960, à l'Hôpital Militaire, on fait les constatations suivantes :

Pas de température ; état maniaque avec agitation incessante, logorrhée ; discrète raideur de la nuque ; réflexes ostéo-tendineux très vifs ; angine érythémato-pultacée bilatérale, sans collection pharyngée ; tuméfaction au niveau de la branche montante du maxillaire gauche.

Examen des fonds d'yeux : hyperémie papillaire avec turgescence des vaisseaux, bords papillaires nets.

*Bilan radiologique* : poumon : rien à signaler ; sinus : voile des cellules frontales droites et du sinus maxillaire droit ; kyste muqueux probable du sinus maxillaire gauche.

*Bilan biologique* : V.S. : 12 mm-30 mm. N.F. : G.R. 5 310 000 ; G.B. 9.400 : 66 p. 100 neutro, 2 p. 100 éosino, 25 p. 100 lympho, 7 p. 100 mono.

P. L. (33-12-60) : liquide louche hématique ; albumine : 0,80 g/l ; sucre : 0,74 g/l ; chlorures : 7,25 g/l ; cellules : 5,2 mm<sup>3</sup>.



Azotémie (25-12-60) : 0,30 g/l.  
 Na plasmatique : 3,20 g/l.  
 K plasmatique : 160 mg/l.  
 K globulaire : 3,30 g/l.  
 Hématocrite : 46 p. 100.

Le malade étant rebelle aux neuroleptiques, on décide son transfert au Centre Psychothérapique de Laxou.

Le 31 décembre 1960, constatations au centre psychothérapique :

T.A. 15/10.

Réflexes ostéo-tendineux un peu vifs, symétriques. Les pupilles réagissent bien.

On traite l'état maniaque par chlorpromazine.

Bilan biologique (2-1-1961) : urée 0,60 g ; V.S. 50 mm-84 mm. ; B.-W. négatif ; tests hépatiques normaux.

Culot urinaire : absence de cellules épithéliales de desquamation ; quelques globules de pus ; cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens ; albumine : 0,16 g/l ; urée : 10,20 g/l.

Le 9 janvier 1961, le malade entre dans un état d'obnubilation progressive.

L'examen O.-R.-L. montre une sécheresse très importante de tout l'oropharynx avec état sub-atrophique de la muqueuse, luette rouge et d'aspect bourgeonnant.

Le 11 janvier 1961 devant l'augmentation de l'azotémie (aux environs de 2 g), le malade est transféré à la Clinique Médicale A.

Le 11 janvier 1961, à 19 heures, le malade entre au Service. Il est en très mauvais état général : amaigri, déshydraté (signe du pli manifeste) ; les téguments ont un aspect cyanotique au niveau des fessiers. La température est élevée à 39°.

#### Examen clinique.

*Neurologique* : coma vigil avec quelques périodes transitoires d'agitation modérée ; raideur méningée, réflexes ostéotendineux très affaiblis ; cutanés plantaires en flexion.

*Bilan ophtalmologique* : conjonctivite bilatérale ; anisocorie (mydriase à droite) ; F.O. : pupilles normales, un peu hyperémies ; veines assez dilatées et un peu sinueuses.

*Appareil cardio-vasculaire* : R.A. : 10,5/6 ; rythme régulier et rapide (110/minute) ; bruits normaux.

*Appareil pulmonaire* : râles diffus aux deux bases.

*Appareil urinaire* : le malade qui n'avait pas uriné depuis midi est sondé : 200 cm<sup>3</sup> d'urines foncées.

*Rhéotome* : légère hypoexcitabilité ; rhéobase : N = 1,2 ; M = 3,3.

*Electrocardiogramme* : de type métabolique, évoquant l'ischémie-lésion.

Au terme de l'examen clinique, en fonction de l'anamnèse, le diagnostic d'encéphalite psychosique azotémique est évoqué.

Le bilan biologique met en évidence une hypertonie osmotique manifeste, une hypernatrémie, une hypokaliémie, avec baisse de la natrurie et élévation de la kaliurie.

Le reste des examens biologiques donne les résultats suivants :

P. L. : liquide incolore, limpide, normotendu ; cellules 0,6 lympho. ; albumine 0,23 g ; globuline 0 ; glucose au litre : 3 g.

V. S. : 16-42.

N. F. : G.R. 5.300.000 ; G. B. 20.000 : polynéutro 96 p. 100, polybaso 0 p. 100, polyéosino 0 p. 100, monolympho 2 p. 100, moyens mono 2 p. 100, monocytes 2 p. 100.

T. O. : 30 p. 100.

T.T.H. : 11'/11' ; 7,15' /7' ; 4,15' /4'.

Culot urinaire : cellules épithéliales assez nombreuses ; quelques hématies ; nombreux leucocytes. Sédiment anorganique : flore microbienne assez abondante ; nombreuses granulations de phosphate tricalcique ; assez nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; assez nombreux cylindres granuleux ; quelques cylindres granulo-hyalins.

Albumines totales au litre : 1,10 ; présence de sucre réducteur.



TABLEAU. — Bilan humoral.

		11-1-1961	12-1-1961
Bilan humoral	Urée .....	1,92	1,95
	Hématocrite .....	$\frac{500}{500}$	$\frac{480}{520}$
	Résistivité corrigée .....	401 mEq	343 mEq
	Chlore .....	3,97	4,26
	Na .....	4,52	3,74
	K .....	0,114	0,133
	R.A. ....		> 85 %
	pH .....		7,46
	Ca .....		0,097
	Glycémie .....	1,52	
	Protéines .....	81	83
Pertes rénales	Diurèse .....	350 cm <sup>3</sup>	
	Albumine .....	1,10 g/l	
	Amylases .....		32 uW
	Ca au litre .....		0,200 g
	K au litre .....		4,98 g
	Na au litre .....		0,49 g
	Cl au litre .....		0,46

*Evolution clinique.*

Le malade conserve une langue très sèche ; l'état d'obnubilation persiste avec des phases paroxysmiques d'agitation.

Le 12-1-1961, il réagit aux pincements ; les réflexes ostéotendineux sont toujours affaiblis.

La température baisse progressivement, alors que le pouls s'accélère et que la T. A. chute.

Le 13-1-1961, vers 8 heures du matin, alors que radiographies pulmonaires et E.C.G. avaient été prévus, le malade s'éteint.

*Compte rendu autopsique.*

Aorte : tout à fait normale.

Œsophage : rien à signaler.

Trachée : remplie de pus épais jaune verdâtre.

Reins : congestion légère.

Uréters : normaux.

Surrénales : normales.

Foie : légèrement hypertrophié (1,90 kg) ; foyers disséminés plus ou moins étendus de stéatose.

Rate : légèrement hypertrophiée (150 g).

Poumons : broncho-pneumonie disséminée et confluyente ; fortement suppurative, principalement accentuée au niveau des bases et surtout de la base gauche.

Cœur : légère dilatation du cœur droit dont la cavité renferme des caillots fibrineux.

Estomac : rien à signaler.

Pancréas : rien à signaler.

Encéphale : congestion méningée ; congestion légère du lobe occipital droit ; ventricules normaux pas d'altération des plexus choroïdes.

#### Histologie.

Rein : Congestion généralisée très marquée ; pratiquement aucune lésion parenchymateuse ni vasculaire.

Foie : congestion diffuse ; stéatose à topographie péricentro-lobulaire.

Pancréas : congestion interstitielle ; pas d'altération parenchymateuse appréciable.

Rate : congestion intense et diffuse des vaisseaux et de la pulpe rouge.

Ganglion : congestion sanguine extraordinaire ; homogénéisation du tissu lymphoïde.

Poumons : broncho-pneumonie typique à foyers disséminés.

Encéphale :

a) Région des noyaux gris : œdème des espaces de Robin-Virchow ; rares zones de spongieuse ; congestion des vaisseaux méningés ; sans aucun infiltrat cellulaire.

b) Hypophyse : bien conservée ; congestion vasculaire modérée ; colloïde dense au niveau de la pars intermedia. Structure normale par ailleurs.

c) Épiphyse : microcalcifications péri- et intravasculaires ; structure apparemment normale du tissu glandulaire.

En résumé : 1° Broncho-pneumonie ; 2° Aspect très congestif, mais non infectieux, de la plupart des autres organes ; 3° Encéphalite.

#### Le bilan biologique étiologique.

Il permet de déceler une réaction positive pour les adénovirus (mais il n'y a pas eu d'évolutivité sérologique, compte tenu du décès du malade).

Séro-diagnostic T.A.B. / négatifs

— Mélio

Déviations du complément ornithose : 1/5

— oreille ns : négatif

— grippe : négatif

Hémoculture : négative.

Séro-diagnostic pour les rickettsioses : négatif.

—	pour <i>Leptospira</i> . . . . .	<table border="0"> <tr> <td>ictero-hémorragiae</td> <td rowspan="4">} douteux</td> </tr> <tr> <td>canicola</td> </tr> <tr> <td>ballum</td> </tr> <tr> <td>grippotyphosa</td> </tr> </table>	ictero-hémorragiae	} douteux	canicola	ballum	grippotyphosa
ictero-hémorragiae	} douteux						
canicola							
ballum							
grippotyphosa							

Déviations du complément adénovirus : 1/128.

Prélèvement conjonctival de gorge et de L. C.-R. : absence d'effet cytopathogène en culture de tissu.

Cette observation rentre bien dans le cadre clinique, biologique et évolutif strictement défini par Toulouse, Marchand et Courtois. *Cliniquement*, on notera le début infectieux banal caractérisé par un épisode rhino-pharyngé, puis l'apparition d'une psychose aiguë, chez un sujet sans antécédents le conduisant à l'internement en milieu

spécialisé, enfin la découverte systématique d'une azotémie grimpante entraînant rapidement le décès du malade.

— *Sur le plan biologique*, on est frappé, à côté de la dominante biologique constituée par l'azotémie, par l'existence de désordres électrolytiques sévères se résumant ainsi : hypertonie osmotique marquée — hyperchlorémie, hypernatrémie, hypokaliémie, hyponaturie et hyperkaliurie.

Il faut noter que le fonctionnement rénal est apparemment satisfaisant. La diurèse est d'un volume normal. Le culot est banal. Il n'y a pas d'albumine ni de cylindres. Mais la concentration uréique est plutôt abaissée en tout cas. Il n'y a pas d'exagération de l'élimination uréique.

— *Sur le plan anatomique*, il s'agit de lésions d'encéphalite diffuse, accompagnées d'une congestion viscérale généralisée, sans lésions rénales caractérisées.

— *Sur le plan étiologique* enfin, si nous sommes tentés d'incriminer un virus A.P.C. en fonction de la réaction sérologique fortement positive, nous savons bien qu'il nous manque la courbe évolutive et qu'une réactivation est toujours possible. Néanmoins, nous estimons que la clinique, avec son début rhino-pharyngé, et la biologie, sont en faveur d'une étiologie virale.

\* \*

Cette observation nous permet de tracer le cadre et les limites actuels d'un syndrome décrit il y a déjà un certain temps, et qui n'avait pas bénéficié de nos connaissances métaboliques actuelles.

Si Targowla signale, dès 1924, l'existence d'une azotémie élevée au cours des psychopathies et des états délirants, il faut attendre 1930 et l'admirable publication de Toulouse, Marchand et Courtois pour que l'encéphalite aiguë psychosique azotémique possède droit de cité (1). Les principales caractéristiques cliniques et anatomiques sont d'emblée précisées, et Toulouse et ses collaborateurs notent que si l'encéphalite est habituellement sans cause décelable, des tableaux analogues peuvent être observées au cours de maladies infectieuses bien caractérisées. Cette notion des encéphalites aiguës psychosiques secondaires fait l'objet d'un second mémoire en 1931. Après la revue générale de Courtois (1934), l'étude critique de Girard, Cornut et Moreaux (1937), les publications isolées de Gionzi, Eragne, Beauchéone (1930), Riccitelli (1932), Lolle (1933), Misu Cohn (1934), Chaillet (1932), Ombras (1933), Collenot (1936), les thèses de Bouvet (1940) et, plus près de nous, de Dugenet et Movel, on ne recueille plus que des observations isolées, telles l'observation de Laignel-Lavastine et collaborateurs (1940), celle de Marchand (1940), cependant que Lemierre, Delay et Tardieu distinguent magistralement en 1941 l'encéphalose du syndrome azotémique des encéphalies psychosiques azotémiques proprement dites.

#### LA CLINIQUE.

Il n'y a rien à retoucher à la description de Toulouse, Marchand et Courtois.

(1) Il est possible que la « phrenitis » d'Hippocrate, la « phrénie » de Soranus, et plus près de nous, le délire aigu idiopathique de Calmeil (1859) et la psychose aiguë foudroyante idiopathique de Ladame correspondent en partie ou en totalité à de tels faits, mais il n'y a pas de renseignements suffisants pour l'affirmer.

— Le début, en pleine santé apparente, frappe l'entourage ; les troubles mentaux surviennent souvent brutalement dans la forme primitive. Dans notre observation, il faut souligner cependant l'épisode rhino-pharyngé initial ; une phase prodromique, de durée variable (de quelques jours à quelques semaines), correspond à l'apparition progressive des troubles mentaux.

— A la phase d'état, les troubles mentaux dominent la scène. On se trouve le plus souvent devant un état d'excitation maniaque aiguë. L'agitation désordonnée, l'incohérence, la désorientation, la confusion, sont habituelles. « Les idées se succèdent, s'entrechoquent, semblent sillonner l'esprit comme des éclairs » (Anglade). Il s'y ajoute souvent une note affective : euphorie ou au contraire anxiété (délire, cauchemar). L'excitation sexuelle est fréquente ; des hallucinations sont fréquemment signalées. La note personnelle est habituelle, et chacun réalise son syndrome avec son bagage.

Les signes neurologiques notés sont variables, mais le plus souvent les désordres ne sont pas systématisés : les réflexes sont habituellement vifs. La nuque est souvent raide. Il n'y a pas d'atteintes prépondérantes des paires craniennes. L'évolution vers le « gâtisme » est habituelle.

A cette phase, on peut souvent noter un refus alimentaire et parfois une sitiophobie, malgré certains signes de déshydratation. Le plus souvent, la soif est vive. Les signes cliniques de déshydratation globale sont manifestes (Delay). L'état saburral des voies digestives, la langue « pâteuse », l'oligurie sont observés. La température est le plus souvent élevée, les sueurs sont abondantes, l'insomnie habituelle.

Toulouse, Marchand et Courtois ont fait remarquer l'existence d'une période d'accalmie durant trois à cinq jours, faisant parfois espérer à tort une guérison. Lors de cette phase, l'agitation est moindre, mais la cachexie avec fonte musculaire se précise. Les réflexes sont volontiers abolis. L'hypotonie musculaire est habituelle. On peut observer un certain degré de raideur de nuque.

Il existe des signes manifestes de « choc », et l'on remarque des plaques bleuâtres des téguments associées à une hypothermie et à une hypotension avec tachycardie. La cachexie est souvent extrême. La phase terminale est proche cependant, et emporte le malade en 48 heures, dans un tableau d'hyperthermie finale, retrouvée dans notre observation, avec prostration, mouvements automatiques, soubresauts. La durée de l'évolution est variable, en général 10 à 15 jours. Le pronostic est donc très sombre et la mort s'observe au moins dans 80 p. 100 des observations. Le petit nombre d'observations étudiées ne permet pas d'affirmer que l'évolution, qui comporte des stades successifs, correspond bien à une véritable réaction oscillante postagressive de Laborit avec succession d'états cliniques et biologiques opposés.

#### LA BIOLOGIE.

Elle n'est pas détaillée de façon suffisante dans les observations anciennes. Cependant, Toulouse, Marchand et Courtois avaient noté et inclus, dans la définition même du syndrome, l'azotémie progressivement croissante.

Cette azotémie est bien secondaire à l'encéphalite psychosique, car son apparition est tardive au cours de l'évolution des troubles psychiques. Cette azotémie peut être responsable d'un givre d'urée, de l'hypothermie et d'une certaine somnolence d'apparition seconde.

L'oligurie, l'albuminurie discrète, l'absence de cylindrurie sont signalées par Toulouse, Marchand et Courtois. Dans les observations initiales, la concentration uréique est élevée puisque l'on signale des concentrations de 20 à 32 g.

Le bilan électrolytique n'a pratiquement pas été étudié. Signalons cependant que Toulouse, Marchand et Courtois remarquent que si l'on s'attend à une hypochlorémie, « en fait il existe d'habitude une rétention chlorée associée à l'azotémie », et ils donnent des chiffres de chlorémie à 4,26, 4,39 et 4,55. Ces chiffres ne peuvent s'expliquer par la seule deshydratation.

Notre bilan met en évidence :

- une hypernatrémie,
- une hyperchlorémie,
- une hypokaliémie,
- une hyponatriurie,
- une hyperkaliurie.

Tout se passe comme si l'organisme réalisait dans un tel syndrome une rétention chloro-sodée aiguë (salt hoarding de Wardener) avec déplétion potassique. L'acidose métabolique peut s'observer ; acidocétose avec diabète aigu (Michon, Bertein), ou acidose hyperchlorémique (Gordon).

Il est tentant de rapprocher ces désordres électrolytiques de troubles tout à fait analogues rapportés plus récemment par les auteurs anglo-saxons à l'occasion de désordres neurologiques très variés.

Un assez grand nombre de publications font état soit d'hypertonies, soit d'hypernatrémies avec hyperchlorémies « neurogènes ». Depuis le travail d'Allott (1939), il nous faut citer les publications de Luetscher et Blackman (1943), de Sweet et coll. (1948), de Goodale (1949), d'Higgins (1951), de Mac Carty et Cooper (1951), de Cooper et Crivier, de Welt (1952), de Zimmerman (1952), d'Engstrom, de Ullman (1953), de Schoolman (1955), d'Anthonisen (1954), de Natelson (1955), de Zilva (1957), Gordon (1957), de M. Cooper (1958), Levitt (1959) et de Wolfman (1960) (1).

Les affections en cause sont très variées : opérations neuro-chirurgicales pour craniopharyngiome tout spécialement, ligatures d'anévrysmes siégeant sur la cérébrale antérieure, traumatismes, hémorragies cérébro-méningées, leucotomie, etc... Persson (1953) signale des faits semblables au cours de psychoses aiguës. Le cas d'Ullman concerne une encéphalite. Mais aucun rapprochement n'existe, même esquissé, avec l'encéphalite aiguë psychosique, mieux connue en France.

Il ne semble pas que ce tableau biologique très stéréotypé ait retenu l'attention. Certains insistent sur l'hyperchlorémie (Elliott), d'autres sur l'hypernatrémie (Peters, Cooper, Leaf, Engstrom). L'hypertonie osmotique apparaît comme le signe le plus important, à Ullman et à Levitt. L'azotémie n'est vraiment retrouvée associée à un tel tableau que dans les observations de Cooper et de Zilva ; l'hypokaliémie souvent signalée, apparaît aux auteurs comme banale. Le syndrome urinaire est très peu étudié, cependant nombre d'auteurs ont remarqué la tendance à la rétention chlorosodée avec diminution de l'excrétion urinaire du sodium et du chlore.

Il faut ajouter à ce tableau biologique assez particulier, une tendance à l'hyper-

(1) Il faut établir aussi un rapprochement avec le syndrome comportant hypernatrémie et hypokaliémie isolé par Petit-Dutaillet et Bernard Weill au cours des traumatismes crâniens.

glycémie et des troubles de l'hémogramme : polyglobulie discrète, leucocytose. Là encore, on est tenté de rapprocher ces données des diabètes aigus d'origine centrale et des désordres hématologiques neurogènes (Muratore).

#### LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

*L'hémogramme*, outre les désordres précédemment signalés, ne permet pas toujours de reconnaître des anomalies évoquant l'origine virale de l'affection.

*La ponction lombaire* met en évidence des troubles communs à toutes les encéphalites :

- lymphocytose plus ou moins marquée ;
- élévation de l'albuminorachie, avec souvent dissociation albumino-cytologique ;
- hyperglycorachie parfois considérable, comme dans notre cas, jointe à une élévation du taux de phosphore ;
- le taux d'urée est semblable à celui du sang ;
- l'hyperchlorurachie est signalée par Cahane et par Chaillet.

*L'électrocardiogramme*, réalisé dans le cadre d'un bilan métabolique complet, nous a permis de mettre en évidence un tracé évoquant l'ischémie-lésion. Nous avons rapporté par ailleurs des tracés d'ischémie-lésion recueillis à l'occasion de troubles métaboliques variés ayant comme caractère commun l'existence d'une rétention sodée et d'une déplétion potassique.

Ces désordres électrocardiographiques secondaires à des troubles centraux sont à rapprocher, croyons-nous, de ceux qui viennent d'être signalés au cours d'accidents vasculaires cérébraux (Cropp et Manning, Shuster), ainsi que de ceux qui furent détectés systématiquement au cours des encéphalographies gazeuses (Abeles).

#### LE BILAN ANATOMIQUE.

Il est habituellement décevant. Le substrat est une encéphalite diffuse inflammatoire et dégénérative (Marchand). Au niveau du système nerveux, on note une hyperhémie méningo-cérébrale, une extravasation intra-pie-mérienne responsable parfois d'hémorragies importantes. La périvascularite, la satellitose, l'infiltrat lymphocytaire diffus sont notés. Il n'y a pas de lésions spécifiques. Les localisations préférentielles sont cependant — et ce fait, déjà signalé par Toulouse, est important, — les régions sous-corticales des lobes frontaux. Guiraud signale l'atteinte des bandelettes optiques, des noyaux paraventriculaires et l'hypertrophie de la posthypophyse. En ce qui concerne les autres viscères, on note habituellement une congestion vasculaire plus ou moins généralisée, que nous avons retrouvée dans notre cas (poumons, reins, rate, ganglions, foie). Les reins sont indemnes de toute altération lésionnelle glomérulaire ou tubulaire. Nous n'avons pas noté la « tuméfaction trouble » signalée par Toulouse, Marchand et Courtois, difficile à distinguer d'ailleurs, selon ces auteurs, des altérations *post mortem*.

#### LE PROBLÈME ÉTIOLOGIQUE.

Il demeure entier. Cependant, on tend, et ceci est habituel pour de nombreux syndromes neurologiques, à distinguer des formes secondaires et une encéphalite primi-



tive d'étiologie virale probable. Toulouse, Marchand et Courtois faisaient cette distinction et on connaît des cas d'encéphalites secondaires à une grippe (Gilbert), à une pneumonie, à des oreillons (Desbuquois), à une fièvre typhoïde (Koch), à une maladie de Bouillaud, à un érysipèle, à un paludisme (Heckenroth), à une infection urinaire du post-partum, à une diphtérie (Gonzales), à une leptospirose enfin. En ce qui concerne l'encéphalite primitive, ils avaient noté le caractère volontiers saisonnier (hiver) et la notion de petites épidémies (formes familiales décrites par Trenel, Damay, Girard).

Notre cas, probablement dû au virus A.P.C., nous semble intéressant, car il éclaire peut-être la pathogénie de nombreux cas d.E.P.A.A. restés jusqu'ici sans étiologie précisée.

#### LA PHYSIOPATHOLOGIE. NOTRE CONCEPTION DE L'E.P.A.A.

Il s'agit d'un mode réactionnel particulier à différentes variétés d'agressions survenant sur terrain souvent prédisposé. Le parallèle avec le *delirium tremens* mérite d'être fait (Coirault).

Il est extrêmement séduisant de considérer que l'E.P.A.A. constitue une variété anatomo-clinico-biologique d'encéphalite, dont les particularités dépendent de l'atteinte de certains centres spécialement importants dans la régulation des grands métabolismes. L'atteinte diencéphalique est constante (Marchand, Guiraud). Il faut certainement tenir compte des lésions de la région orbitaire du lobe frontal. Les connexions cortico-hypothalamiques et hypothalamo-bulbaires, l'atteinte de la substance réticulée jouent un rôle très important dans ces affections. Il est probable que les structures frontales et « rhinencéphaliques » (limbe, hippocampe, amygdale, gyrus cingulaire, lobe orbitaire, insula) subissent une atteinte prédominante.

On conçoit assez facilement les désordres thymiques si on se rappelle la « sham rage » expérimentale, les troubles de la glycémie et de l'équilibre hématologique. Le problème de l'hypertonie osmotique et celui de l'hyperazotémie méritent que l'on s'y arrête quelque peu.

L'*hypertonie osmotique* est liée à la rétention chlorée et sodée aiguë, et elle est à la fois intra et extracellulaire. La déshydratation ne joue qu'un rôle accessoire dans son déterminisme.

Le diabète insipide est inconstant. L'oligurie est plus fréquente. Des œdèmes peuvent s'observer.

En fait, il faut surtout incriminer un désordre central de l'osmorégulation (perturbation des osmo-récepteurs de Verney). La zone spécialisée dans l'osmorégulation semble siéger dans l'hypothalamus antérieur, et sa sensibilité est extrême. Les mécanismes d'excitation et d'inhibition peuvent interférer et on connaît des observations de désordres cérébraux avec hypotonie et hyponatrémie (Carter). On peut imaginer une sécrétion ou une inhibition de l'A.D.H., une stimulation de la sécrétion d'A.C.T.H (hippocampe, amygdale), une stimulation de l'aldostérone (rôle de la glomérulotrophine d'origine hypothalamique).

Il faut en effet vraisemblablement tenir compte, pour expliquer l'hypernatrémie et la fuite potassique, d'un trouble de la stimulation centrale de l'aldostérone-sécrétion. On sait qu'il existe un centre situé dans le III<sup>e</sup> ventricule, et décrit par Rauschkolb et Farrell. Ainsi la perturbation plus ou moins marquée de la régulation centrale du métabolisme hydro-minéral est au premier plan du problème (Leaf, Aburaya, Daily et Ganong, Pena, Kovach, Stevenson). Les expériences déjà anciennes de Lewy et



Gassmann (1935) témoignent d'une rétention chlorosodée secondaire à des lésions paraoptiques. Pour Farrell, la région pinéale et la région sous-commissurale postérieure sont en cause.

En ce qui concerne l'*azotémie*, il faut tenir compte de plusieurs facteurs qui rendent compte de la variabilité des chiffres de l'urée urinaire et de l'inconstance des lésions anatomiques rénales.

Le catabolisme accru est très important. Il est secondaire au manque d'apport énergétique et à une action « trophique » générale du traumatisme diencéphalique. Il faut enfin tenir compte de l'auto-aggravation de l'affection, car l'hypernatrémie aiguë peut probablement créer des hémorragies centrales (Luttrel, Finberg), secondaires à la déshydratation cérébrale.

Les expériences de Richet et Dubernard portant sur le IV<sup>e</sup> ventricule font supposer l'existence de « centres trophiques ». Le cas d'E. May est un des plus purs, mais il existait une oligurie que l'on peut considérer comme un symptôme d'insuffisance rénale malgré une concentration uréique extraordinairement élevée (67, 5).

La *néphropathie fonctionnelle* est secondaire à des désordres électrolytiques et à la souffrance nerveuse (Meyer). Elle entre dans le cadre traditionnel des « azotémies extra-rénales ». Les spoliations chlorées comme l'hypertonie osmotique, l'hypernatrémie et la déplétion potassique peuvent entraîner des troubles sévères du fonctionnement rénal. Mais la néphropathie « nerveuse » peut mieux se comprendre (Abrami et Bertrand Fontaine), aujourd'hui que l'on sait que les stress « neurogènes » peuvent s'accompagner d'une constriction glomérulaire et d'une réduction de volume rénal (Pfeiffer, Pappenheimer, Green, Hoff, Wolf), ainsi que d'effets vasculaires plus généraux (Delgado, Keller). Les zones responsables de la souffrance rénale (Cort, MacLardy) sont connues : la zone 13 chez le chat, qui correspond justement à la zone 47 du cortex orbitaire, semble tout spécialement en cause.

En fait, le rein qui devrait éliminer des déchets en quantité accrue en est incapable du fait de la souffrance fonctionnelle.

La *néphropathie organique* peut succéder à la précédente ou s'observer lors de lésions nerveuses particulièrement sévères.

Il existe des cas d'anurie et de nécrose tubulaire aiguë secondaires à des affections cérébrales (Schmidt, Steimetz).

#### LA THÉRAPEUTIQUE.

Malgré le pronostic particulièrement sévère, on réalisera un traitement aussi logique que possible. Il comprendra :

- un apport antibiotique de principe, terramycine par exemple ;
- un apport énergétique suffisant (400 g d'hydrates de carbone au minimum) ;
- une hydratation souvent très importante (Delay, Adam) ;
- un apport potassique majeur et une restriction de l'apport sodé ;
- une neuroplégie, voire une véritable hibernation (Breton, Sherrer).
- enfin, on pourrait envisager l'emploi de substances facilitant l'élimination du sel (Diamox, Chlorothiazide) et, mieux, de substances visant à neutraliser l'aldostérone (Spirolactones).
- Le rein artificiel a été utilisé avec succès dans une observation récente (Giudicelli et Knebelmann).

L'encéphalite psychosique aiguë azotémique ou maladie de Toulouse-Marchand-Courtois, semble bien correspondre à une variété clinico-biologique d'encéphalite caractérisée par une évolution clinique stéréotypée (syndrome infectieux, psychose, azotémie progressivement croissante, coma, mort), et un syndrome biologique associant, à la fin de l'évolution tout au moins, azotémie élevée, hypertonie osmotique, rétention sodée et déplétion potassique. La responsabilité de la souffrance de certaines zones de commande métabolique (zone frontale, rhinencéphale, diencéphale) est probable.

(Travail de la clinique médicale A. (C. H. U. de Nancy).

### RÉFÉRENCES

- ABELES (M.) et SCHNEIDER (D. E.). E.C.G. Changes during encephalography. *Amer. J. med. Sc.*, 1935, **190**, 673-677.
- ABRAMI, BERTRAND FONTAINE. Néphropathies d'origine nerveuse. *Presse méd.*, 1938, **46**, 5, 97-99.
- ALLOTT (E. N.). Sodium and chloride retention without renal disease. *Lancet*, 1939, **1**, 1035-1037.
- ANTHONISEN (P.), HILDEN (R.) et THOMSEN (A. L.). Electrolyte disturbance in cerebral lesions. *Acta med. Sc.*, 1954, **150**, 5, 355-367.
- ABURAYA (T.). Studies on action of the hypothalamus upon the serum potassium and sodium metabolism. I. Changes in the serum potassium and sodium levels following electric stimulation of various parts of the brain, especially hypothalamus. *Tokushima J. exper. Med.*, 1959, **5**, 2, 142-150.
- BRETON (J.) et MARS (F.). Confusion mentale hallucinatoire épileptique. Syndrome biologique d'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Guérison par hibernation. *Ann. méd. psych.*, 1955, **2**, 5, 866-782.
- BRIAND. *Du délire aigu*. Thèse méd., Paris, 1880.
- CALMEIL. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Baillière éd., 1859.
- CARTER (N.), RECTOR (F.), SELDIN (D.). Hyponatremia in cerebral disease resulting from the inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *New Engl. J. Med.*, 1961, **264**, 2, 67-72.
- CHAILLET (J.). *L'encéphalite psychosique aiguë azotémique*. Thèse méd. Lyon, 1932.
- COIRAULT (R.). *Aggression et réanimation en neuropsychiatrie*. Masson éd., 1950, 370 p.
- COOKE (R.) et OTTENHEIMER (E.). Clinical and experimental interrelations of sodium and the central nervous system. *Advances in Ped.*, 1960, **11**, 8, 145-168.
- COOPER (I. S.) et MAC CARTY (C. S.). Unusual electrolyte abnormalities associated with cerebral lesions. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1951, **26**, 13, 354-360.
- COOPER (I. S.) et MAC CARTY (C. S.). Neurogenic hypernatremia and hyperchloremia. *J. Clin. End Met.*, 1952, **12**, 7, 821-830.
- COURTOIS (A.). Les azotémies d'origine nerveuse. *Presse méd.*, 1934, **42**, n° 57, 1155-1158.
- CROPP (G. J.) et MANNING (G. W.). Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation*, 1960, **22**, 1, 25-38.
- DELAY, DENIKER et FOURMENT. Déshydratation et délire aigus. *Presse méd.*, 1954, **62**, 39, 827-828.
- DENIKER (P.) et FOURMENT (J.). Douze cas de psychoses aiguës avec hypertonie plasmatique. *Ann. Méd. psych.*, 1953, **2**, n° 1, 55-60.
- DUGENET (F.). *A propos de deux encéphalites avec manifestations azotémiques et infectieuses d'étiologie imprécise*. Thèse méd., Paris, 1955.
- ELLIOT (A.). Hyperchloremia, azotemia and pulmonary edema of cerebral origin. *Acta med. Sc.*, 1954, **150**, 6, 467-476.
- ENGSTROM (W.) et LIEBMAN (A.). Chronic hyperosmolarity of the body fluids with a cerebral lesion causing diabetes insipidus and anterior pituitary insufficiency. *Amer. J. Med.*, 1953, **15**, 8, 180-186.

- FARRELL (G.). Regulation of aldosterone secretion. *Phys. Rev.*, 1958, **38**, n° 4, 709-728.
- FINBERG (L.). Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. Clinical observations. *Pediatrics*, 1959, **23**, n° 1, 40-45.
- FINBERG (L.), LUTTREL (C.) et REDD (H.). Experimental studies. *Pediatrics*, 1959, **23**, n° 1, 40-53.
- GANONG (W. F.), YUEN (V. S.), STEVENSON (R. S.), DAILY (W. J.) et DAVIDSON (J. M.). Diencephalic and frontal lobe lesions. *Neurology*, 1951, **4**, 2, 182-191.
- GIRARD (P.), CORNUT (P.) et MOREAU (P.). Étude critique des états dits primitifs du délire aigu. L'encéphalite psychosique aiguë. *Rev. Méd.*, 1937, **54**, 4, 311-342.
- GIUDICELLI (P.) et KNEBELMANN. Délire aiguë azotémique traité par le rein artificiel. *Ann. Méd. psych.*, 1961, **119**, 2, 269-284.
- GOODALE (W. T.) et KINNET (T. D.). Sulfadiazine nephrosis with hyperchloremia and encephalopathy. *Ann. int. Med.*, 1949, **31**, 6, 1118-1128.
- GORDON (G. L.) et GOLONER (F.). Hypernatremia, azotemia and acidosis after cerebral injury. *Amer. J. Med.*, 1957, **23**, 10, 543-553.
- GREEN (H. D.) et HOFF (E.). Effect of faradic stimulation of the cerebral cortex on limb and renal volumes in cat and monkey. *Amer. J. Physiol.*, 1937, **118**, 4, 641-658.
- GUIRAUD (P.). *Psychiatrie générale*, Le François éd., 1950.
- GUIRAUD (P.). Lésions de l'hypothalamus et de la substance blanche dans le délire aigu. *Ann. méd. Psych.*, 1947, **1**, 2, 169-172.
- GUIRAUD (P.) et CHAPOULABD (J.). Lésions rénales dans le délire aigu. *Ann. méd. psychol.*, 1939, **1**, 1, 107-101.
- HIGGINS (J.), LEVIN (W.), O'BRIEN (J. R.) et TAYLOR (W.). Metabolic disorders in head injury. *Lancet*, 1951, **1**, 6667, 1295-1300.
- KOVACH (H. G.), FILDI (M.), PAPP (N.), ROHEIM (P. S.) et KOLTAY (E.). Cerebral regulation of Na excretion. *Lancet*, 1959, **2**, 338-340.
- LEMIERRE (A.), DELAY (J.) et TARDIEU (G.). L'encéphalose azotémique et encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. Le problème des azotémies extrarénales. *Presse méd.*, 1941, **49**, 50-51, 617-619.
- LEVITT (M. F.), BELSKY (M.) et POLIMERO (D.). Serum hypertonicity secondary to cerebral disease. *Ann. int. Med.*, 1959, **50**, n° 3, 788-796.
- LEWY (F.) et GASSMANN (F. K.). Experiments on the hypothalamic nuclei in the regulation of chloride and sugar metabolism. *Amer. J. Physiol.*, 1935, **112**, 3, 504-510.
- LUETSCHER (J. A.) et LACHMAN (S.). Severe injury to kidneys and brain following sulfathiazole administration, high serum sodium and chloride levels and persistent cerebral damage. *Ann. int. Med.*, 1943, **18**, 8, 741-756.
- LUTTREL (C.) et FINBERG (L.). Hemorrhagic encephalopathy induced by hypernatremia. *Arch. Neurol. Psych.*, 1959, **81**, 40, 424-432.
- MAC CARTY (C. S.) et COOPER (I. S.). Neurologic and metabolic effects of bilateral ligation of anterior cerebral arteries in man. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1951, **26**, 185-190.
- MAC LARDY (F.). Uraemia and trophic deaths following leucotomy-neuroanatomical findings. *J. Neurol. psych.*, 1950, **13**, n° 2, 106-114.
- MANCEAUX et JORDA. Pathogénie diencephalohypophysaire d'un syndrome malin. *Algérie méd.*, 1948, **51**, 5, 243-260.
- METZ (R. J.) et COOPER (W.). Salt retention and uraemia in brain injury. *Brit. med. J.*, 1958, **1**, 8, 435-438.
- MICHON (P.), LARCAN (A.) et VERT (P.). Acidose et diabète sucré d'origine centrale. *Le diabète*, 1959, **7**, 6, 197.
- MOVEL (P.). *Aspects actuels de la thérapeutique des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques*. Thèse méd., Paris, 1957.
- NATLSON (S.) et ALEXANDER (M.). Marked hypernatremia and hyperchloremia with damage to the central nervous system. *Arch. int. Med.*, 1955, **96**, 3, 172-175.
- OPPENHEIMER (J. R.). Central control of renal circulation. *Phys. Rev.*, 1960, **40**, suppl. 4, 35-37.
- PENA (J.). La régulation nerveuse du métabolisme hydrominéral et sa pathogénie. *Rev. Clin. Esp.*, 1960, **78**, 4, 177-189.

- PETIT-DUTAILLIS (D.) et BERNARD-WEIL (E.). *Métabolisme de l'eau dans les traumatismes du crâne*. Masson éd., 1958.
- RICHEL (C.) et DUBLINEAU. La régulation du métabolisme azoté par les centres nerveux. *J. Physiol. Path. Gen.*, 1933, **31**, 1, 64-81.
- SCHOOLMAN (H. M.), DUBIN (A.) et HOFFMAN (W. S.). Clinical syndromes associated with hypernatremia. *Arch. int. Med.*, 1955, **95**, 1, 15-23.
- STEIMETZ (P. R.) et KILEY (J.). Renal tubular necrosis following lesions of the brain. *Amer. J. Med.*, 1960, **27**, 3, 268-276.
- SWEET (W. H.), COTZIAS (J. C.), SEED (J.) et YAKOVEEN (P.). Gastrointestinal hemorrhages, hyperglycemia, azotemia, hyperchloremia and hypernatremia following lesions of the frontal lobe in man. *Research. nerv. a Ment. Dis. Proc. The Frontal lobes*, 1948, 27, 795-822.
- TARGOWLA (R.). Azotémie et troubles mentaux. *Presse méd.*, 1924, **32**, n° 31, 336-338.
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Presse méd.*, 1930, **38**, n° 30, 497-500.
- ULLMANN (T. D.). Hypersomolarity of the extracellular fluid in encephalitis. *Amer. J. Med.*, 1953, **15**, 12, 885-890.
- WELT (L. G.), SELDIS (D. W.), NELSON (W. P.), GERMAN (W. J.) et PETERS (J. P.). Role of central nervous system in metabolism of electrolytes and water. *Arch. int. Med.*, 1952, **90**, 4, 355-378.
- WOLFMAN (E. F.), COON (W. W.) et KAHN (E. A.). The recognition and management of severe hypernatremia of the extracellular fluid associated with cerebral lesions. *Surgery*, 1960, **47**, 4, 410-416.
- ZILVA (J.) et HARRIS JONES (J. M.). Hypernatremia in extrarenal uraemia. *J. clin. Path.*, 1957, **10**, 2, 156-160.

## Les lésions du système nerveux central au cours de la périartérite noueuse

### Etude anatomique de deux observations

par

Jean LAPRESLE et Monique MILHAUD

Nous rapportons ici deux cas de lésions histologiques du système nerveux central observées au cours de la périartérite noueuse et, à leur propos, nous désirons rappeler les caractères de cette atteinte, souvent considérée comme très rare, en fait probablement assez fréquente, du moins anatomiquement.

*Obs. 1* (Service du Pr Coste).

*Histoire clinique.* — Nous résumerons simplement l'histoire clinique qui a déjà été publiée très complètement par Coste, Delbarre et M<sup>me</sup> Basset (1960) et Coste, Delbarre, M<sup>me</sup> Basset et Rondot (1961).

M<sup>me</sup> Bor..., âgée de 61 ans, présente une polyarthrite chronique évolutive typique depuis huit ans. Après un traitement par les sels d'or pendant trois ans, qui entraîne peu d'amélioration, la malade est mise aux corticoïdes pendant cinq ans.

Brutalement, apparaît une multinévrite grave des membres inférieurs, sensitivo-motrice, avec gros trouble trophiques et rapide déclin de l'état général.

L'évolution est mortelle en un mois, malgré le traitement. Dans les derniers jours était apparue une paralysie de la troisième paire gauche.

Le diagnostic de maladie de Kussmaul-Maier est affirmé, du vivant de la malade, par la découverte de lésions artérielles typiques à la biopsie musculaire et confirmé, à l'autopsie, par la diffusion des lésions dans la plupart des viscères.

*Examen anatomique du système nerveux central.* — A l'examen *macroscopique*, on ne note pas d'altérations pathologiques significatives.

L'examen *microscopique* a été poursuivi sur des fragments prélevés dans toutes les régions de l'encéphale et les colorations suivantes ont été utilisées : hémateïne-éosine, trichrome de Masson, Nissl, Wolcke, Scharlach et Holzer.

*Méninges et cortex :* Épaississement discret des leptoméninges avec, par endroits, quelques hématies fraîches. Dans le cortex, on note très peu de lésions : en un point du cortex frontal (F<sub>2</sub>) gauche, un vaisseau nécrosé est entouré d'hématies fraîches ; par ailleurs, en quelques endroits, débordement dans le gris de lésions blanches sous-jacentes.

*Substance blanche hémisphérique.* — 1° Plusieurs foyers ischémiques sont retrouvés, tous sous-corticaux. Tous les degrés se voient entre une petite zone de spongieuse avec une discrète gliose, une lésion plus intense, souvent multifocale, disposée linéairement le long des fibres en U, débordant éventuelle-

ment sur la substance grise le long des vaisseaux radiaires, et faite d'une nécrose plus marquée avec une microgliose et une prolifération vasculaire accentuée (fig. 1), enfin une zone franchement nécrotique envahie par un tapis de corps granulo-grasieux (fig. 2). Dans la corne d'Ammon existe un foyer glial débordant aussi sur la substance grise.

2° On note également quelques lésions vasculaires avec nécrose pariétale, envahissement de l'espace périvasculaire et du vaisseau thrombosé lui-même par un infiltrat polymorphe fait de lymphocytes, d'histiocytes et de polynucléaires en partie altérés (fig. 3).

*Noyaux gris centraux.* — *Striatum* : Dans la tête du noyau caudé droit, foyer malacique à grand

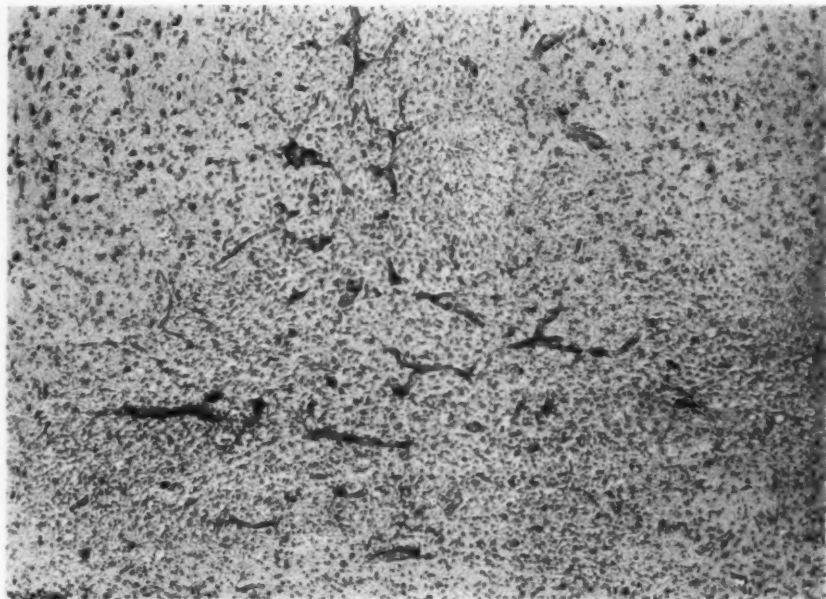


FIG. 1. — Nécrose avec prolifération vasculaire dans la substance blanche sous-corticale, se prolongeant dans le cortex le long d'un vaisseau radiaire (Coloration : Nissl. Gr.  $\times 42$ ).

axe oblique en bas et en dehors, presque entièrement « déshabité », avec une petite prolifération vasculaire et quelques lésions artériolaires. Plus en arrière, toujours à droite, dans le striatum, à la hauteur du globe pâle, on retrouve trois foyers plus petits, l'un déshabité (fig. 4), l'autre envahi par une prolifération gliale (fig. 5), le troisième fait d'une lésion artériolaire caractéristique, au voisinage d'une veine partiellement thrombosée (fig. 6).

— Dans le *thalamus*, plus en arrière, de façon assez symétrique, on retrouve deux gros foyers malaciques (fig. 7), peu cellulaires, et avec une petite prolifération vasculaire, mais surtout avec de nombreuses lésions artériolaires caractéristiques de la périartérite noueuse : nécrose pariétale avec thrombose, infiltration polymorphe et riche en polynucléaires altérés (fig. 8).

*Tronc cérébral et cervelet.* — Pas d'altérations nettes dans le mésocéphale.

Dans la protubérance, par contre, on retrouve dans le pied plusieurs foyers malaciques, les uns « déshabités » (fig. 9), les autres plus cellulaires, mais il n'y a pas de lésion artériolaire caractéristique.

Dans le bulbe, pas d'altérations nettes en dehors d'une petite prolifération méningée sur le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule.

Dans le cervelet, rien à signaler.

En conclusion, on note deux sortes de lésions :

— des lésions malaciques d'âge variable, intéressant essentiellement la substance blanche sous-corticale et les noyaux gris centraux ;

— des lésions artériolaires, caractéristiques de la périartérite noueuse, dans ces mêmes territoires.



FIG. 2. — Foyer nécrotique rempli de corps granulo-graisseux dans la substance blanche.  
(Coloration : Nissl. Gr.  $\times 50$ .)

*Obs. 2* (Service du Pr Garcin).

*Histoire clinique* (résumée). — M<sup>me</sup> Ami..., âgée de 68 ans, atteinte de polyarthrite chronique évolutive depuis vingt ans. Après un traitement initial par les sels d'or, la malade est mise aux corticoïdes pendant huit ans.

Progressivement apparaît une multinévrite sensitivo-motrice atteignant les deux membres inférieurs et le membre supérieur gauche, avec altération de l'état général, atteinte rénale et troubles trophiques.

L'évolution est mortelle en neuf mois, malgré le traitement. Aucun signe clinique d'atteinte du système nerveux central n'avait été signalé.



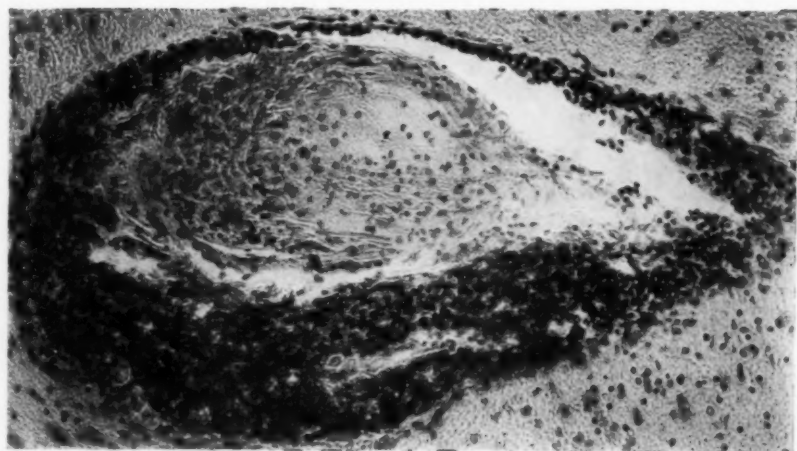


FIG. 3. — Lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse : nécrose pariétale, infiltration polymorphe, prolifération endothéliale et thrombose oblitérant la lumière vasculaire (Coloration : Nissl. Gr.  $\times 170$ .)

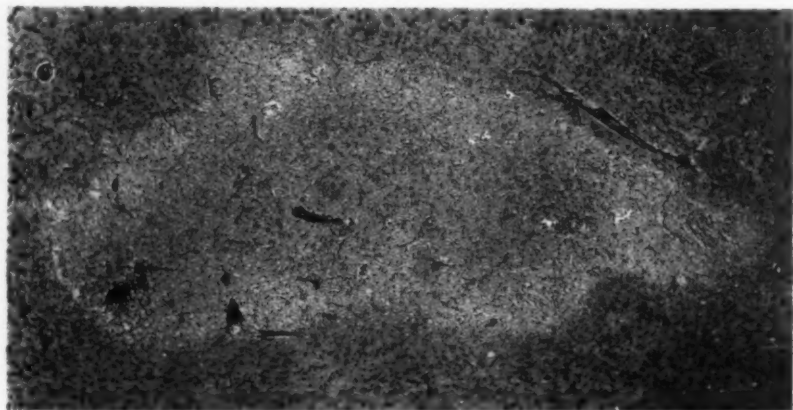


FIG. 4. — Foyer ischémique « déshabité » dans le striatum (Coloration : Nissl. Gr.  $\times 30$ .)

Le diagnostic de maladie de Kussmaul est affirmé du vivant de la malade par la découverte de lésions artérielles caractéristiques à la biopsie musculaire.

*Étude anatomique.* — L'examen des viscères a montré simplement, au voisinage immédiat d'une surrénale, une lésion d'endartérite oblitérante, mais sans nécrose de la média, ni infiltration cellulaire.

*L'examen macroscopique du système nerveux central a montré une petite dilatation ventriculaire.*

*L'examen histologique a été poursuivi sur des fragments prélevés dans toutes les régions du cerveau et de la moelle, et les colorations suivantes ont été utilisées : hémateïne-éosine, Nissl, Wolcke.*

*Cet examen a montré les faits suivants :*

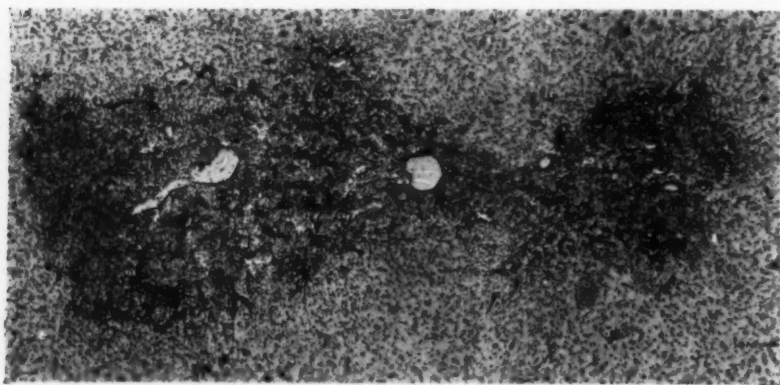


FIG. 5. — Foyer ischémique envahi par une prolifération gliale dans le striatum. (Coloration : Nissl. Gr.  $\times 30$ .)

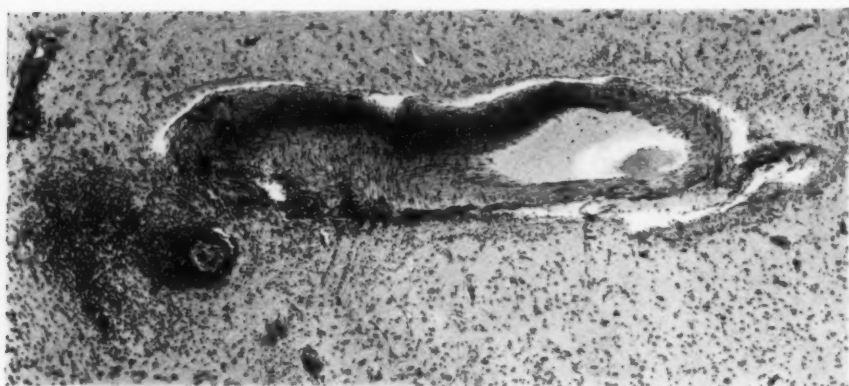


FIG. 6. — Lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse au voisinage d'une veine partiellement thrombosée dans le striatum. (Coloration : Nissl. Gr.  $\times 50$ .)

Dans l'espace perforé antérieur droit, on note une lésion artériolaire typique (fig. 10) : nécrose pariétale, thrombose oblitérant la lumière vasculaire, infiltration polymorphe.

Une infiltration périvasculaire plus discrète et sans lésion vasculaire spécifique est retrouvée dans quelques artérioles des noyaux gris centraux et de l'album cérébelleux, plus particulièrement dans le hile du noyau dentelé.

Dans la moelle, il existe une atteinte *rétrograde* d'un certain nombre de neurones des cornes antérieures.

On note, enfin, une athéromatose des vaisseaux de la base et une artériolosclérose diffuse.

En conclusion, l'examen anatomique du système nerveux central ne montre qu'une seule lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse.



FIG. 7. — Deux foyers malaciques dans les thalamus. (Coloration : hématoxyne-éosine. Gr.  $\times 1$ .)

### Commentaires

Nos deux observations de maladie de Kussmaul-Maier sont survenues au cours de l'évolution d'une polyarthrite chronique traitée par les corticoïdes. Le problème des multinévrites au cours de la polyarthrite chronique évolutive est maintenant bien classique, en particulier en France depuis les travaux de Vignon et Durant (1959), de Graveleau, Demaison et Morin (1959), de Coste, Delbarre, Basset et Rondot (1960).

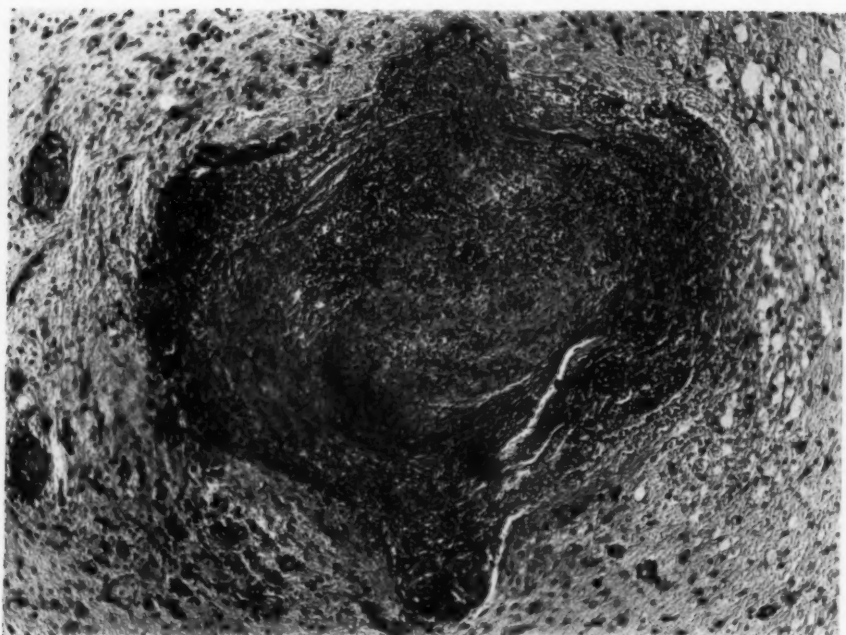


FIG. 8. — Lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse (nécrose pariétale, thrombose, infiltration polymorphe et riche en polynucléaires altérés) dans le thalamus. (Coloration : Gr.  $\times 100$ .)

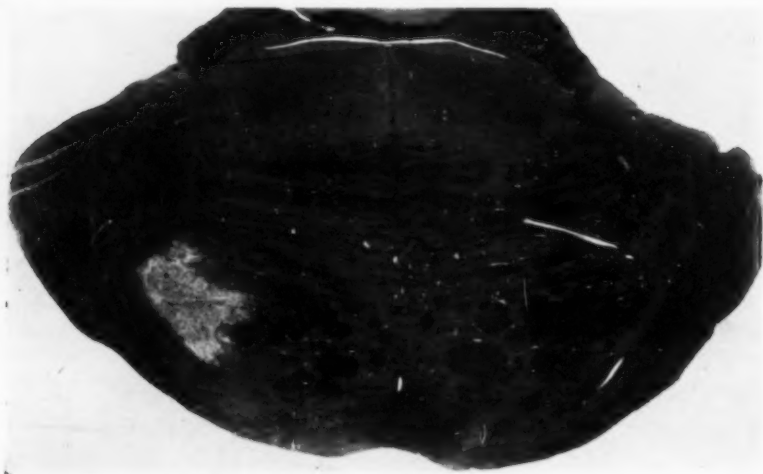


FIG. 9. — Foyer ischémique « désahabité » dans la protubérance. (Coloration : hémateïne-éosine.)

On sait que la nature réelle de ces faits est encore discutée : les uns considérant qu'il s'agit d'une transformation de la polyarthrite chronique évolutive, ou encore de péri-artérite noueuse à manifestations rhumatismales initiales, les autres en faisant une affection autonome surajoutée ; dans la genèse de celle-ci ils font intervenir le rôle des traitements prolongés et, plus particulièrement, aussi paradoxal que cela paraisse, celui des corticoïdes. De toute façon, il n'existe aucun doute sur le fait que les lésions

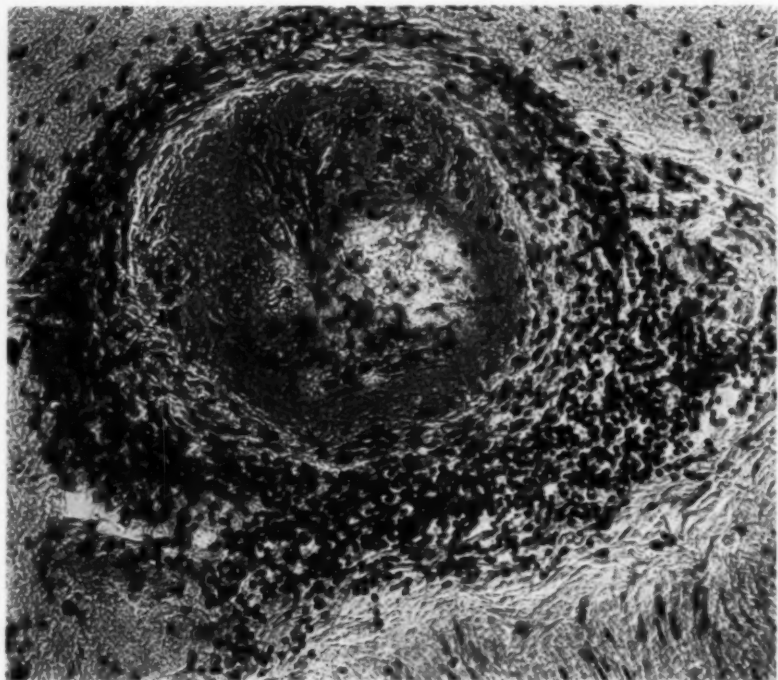


FIG. 10. — Lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse dans l'espace perforé antérieur : nécrose pariétale, thrombose, infiltration polymorphe. (Coloration : hématoxyne-éosine. Gr.  $\times 190$ .)

artérielles, qui sont, en tout état de cause, l'intermédiaire pathogénique responsable de la multinévrite, ne diffèrent en rien des lésions classiques de la périartérite noueuse. Plus particulièrement, dans nos deux observations, ces lésions sont très caractéristiques avec une infiltration polymorphe riche en polynucléaires altérés, sur laquelle Guilaïne (1958) a bien insisté dans sa thèse, et qui les rapproche des constatations expérimentales de Rich et Gregory : ceci tient peut-être justement au caractère provoqué par l'agression thérapeutique de ce type de périartérite noueuse.

La survenue de signes d'atteinte du système nerveux central au cours de la péri-

artérite noueuse est classiquement rare. En fait, les principales études d'ensemble (Malamud et Forster, en 1942 ; Macken, Vandael, Tverdy et Bogaert, en 1951 ; Roger, Poursines et Roger, en 1955 ; Lambert, en 1957) consacrées à ce sujet signalent toutes la grande diversité d'appréciation de cette fréquence, selon les auteurs.

C'est ainsi que pour Arkin (1930), l'atteinte anatomique du système nerveux central ne dépasse pas 8 p. 100 des cas. Forster et Malamud (1942) et Miller (1951) l'évaluent à 20 p. 100. Pour Parker et Kernohan (1949), elle atteint 70 p. 100 des cas récents. En 1955, Garcin et collaborateurs retrouvent des lésions anatomiques centrales dans trois cas sur sept, mais dans un cas seulement une lésion artériolaire caractéristique de la périartérite noueuse, dans les deux autres cas les lésions constatées étant de nature inflammatoire, mais non spécifique. Martin et Noetzel (1959) retrouvent une atteinte centrale dans onze cas non triés de périartérite noueuse.

Tous les auteurs cités insistent sur la grande variabilité des signes cliniques et pathologiques de l'atteinte centrale et sur le fait que les lésions anatomiques apparaissent souvent comme une découverte d'examen systématique ; ceci, pour Miller (1951), explique en partie que l'atteinte centrale soit classiquement plus rare qu'elle n'est en réalité.

Ces lésions du système nerveux central sont à la fois vasculaires et parenchymateuses.

Le premier caractère des lésions artériolaires est la grande diffusion de leur distribution. Toutes les artères du névraxe peuvent être intéressées. Neuhold (1952), Façon, Mestes et Georgesco (1960) décrivent l'atteinte des grandes artères cérébrales (sylvienne, tronc basilaire). Macken, Vandael, Tverdy et Bogaert (1951) insistent au contraire sur l'atteinte des artères de petit calibre et de la convexité. Haberland (1951) décrit une lésion localisée au système de l'artère cérébelleuse gauche. Mackay, Mc Lardy et Harris (1950), Winkelman et Moore (1950) insistent sur la diffusion aux artérioles méningées. Enfin, de nombreuses observations soulignent l'atteinte des artères méningées : Richard (1939) ; Haft, Finneson et Cramer (1957) ; Wechsler (1958) ; Riser, Geraud et Meizes (1955).

La morphologie de l'atteinte vasculaire est la même que dans le reste de l'économie et correspond tout à fait à la description classique de Arkin (1930), avec ses quatre stades évolutifs : un stade primaire caractérisé par la nécrose de la média ; un stade inflammatoire où apparaît, dans la média et l'adventice, un infiltrat polymorphe contenant des polynucléaires altérés, des plasmocytes et des lymphocytes. A ce stade, également, une intense prolifération intimale peut aboutir à un aspect de panartérite véritable avec même thrombose de la lumière vasculaire ; enfin, deux stades successifs de réparation et de cicatrisation avec intense prolifération du collagène. La lumière vasculaire au dernier stade est, le plus souvent, complètement oblitérée. Par ailleurs, de même que dans les viscères, il existe une grande diversité des stades évolutifs pour un même cas.

Quelques auteurs ont soulevé le problème de la parenté entre ces lésions histologiques et celles de l'endartérite oblitérante, et ont même voulu voir une filiation entre ces deux affections qui ne seraient que des stades évolutifs différents d'une même maladie : Wechsler (1958), Martin et Noetzel (1959).

Les lésions parenchymateuses associées revêtent divers aspects. Il peut s'agir : 1° de lésions hémorragiques massives, comme dans un cas de Hiller (1953) et un cas de Friedman (1958) par rupture d'un anévrisme ; 2° de lésions blanches nécrotiques : petits foyers de ramollissement dans le territoire d'artérioles touchées par le processus



panartéritique (Neuhold, Haberland, Wechsler, et nos observations personnelles) ; 3° de foyers de démyélinisation, mais sans prolifération histiocytaire et sans argument topographique évident plaçant pour leur origine ischémique : Malamud (1942), Horanyi (1952), Balo (1950). C'est dans cette dernière éventualité, de toute façon exceptionnelle, que l'on a invoqué un processus dysmétabolique d'origine allergique.

Dans nos deux observations, en tout cas, les lésions parenchymateuses trouvaient leur explication dans les lésions artériolaires associées.

### Résumé

Les auteurs rapportent deux observations de périartérite noueuse survenues au cours d'une polyarthrite chronique évolutive et où l'examen anatomique du système nerveux central mit en évidence des lésions artériolaires caractéristiques de cette affection ; ils rappellent, à propos de ces deux cas, les caractères de l'atteinte du système nerveux central au cours de la périartérite noueuse.

[Laboratoire de Neuro-Pathologie, Clinique Neurologique (Pr GARCIN), Hôpital de la Salpêtrière.]

### BIBLIOGRAPHIE

- ARKIN (A.). A clinical and pathological study of periarteritis nodosa. A Report of five cases, One Histologically Healed. *The American Journal of Pathology*, 1930, **6**, 401-426.
- BALO (J.). Maladie de Kussmaul-Maier et Sclérose diffuse. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, **40**, 3, 160-168.
- COSTE (F.), DELBARRE (F.) et BASSET (F.). Polyarthrite rhumatoïde et multinévrite. *Revue du Rhumatisme et des Maladies ostéo-articulaires*, 1960, **27**, 6, 169-177.
- COSTE (F.), DELBARRE (F.), BASSET (F.) et RONDOT (P.). Polyarthrite rhumatoïde et multinévrite. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1961, **37**, 712, 399-407.
- FAÇON (E.), MESTES (E.) et GEORGESCO (Tr.). Périartérite noueuse à lésions d'aspect particulier au niveau des grandes artères cérébrales. *Revue Neurologique*, 1960, **103**, 2, 147-153.
- FRIEDMAN (J. J.). Essential (Aneurysmal) Periarteritis Nodosa with Central Nervous System Involvement. *New-York State Journal of Medicine*, 1958, **58**, 24, 4068-4074.
- GARCIN (R.), GODLEWSKI (S.), GRUNER (J.), LAPRESLE (J.) et LAMBERT (P.). Sur les formes multinévritiques et polynévritiques de la périartérite noueuse. Étude de sept observations inédites. *Annales de Médecine*, 1955, **56**, 2, 113-147.
- GRAVELEAU (J.), DEMAISON (F.) et MORIN (M.). Étude anatomo-clinique des multinévrites au cours des polyarthrites chroniques évolutives (Périartérite noueuse et polyarthrite chronique évolutive). *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1959, **35**, 28, 2078-2090.
- GUILLAINE (J.). *Les angionécroses allergiques de la peau*. Thèse Médecine, Paris, 1958.
- HABERLAND (K.). Ein Fall von Panarteritis disseminata necrotica (periarteritis nodosa). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1951, **121**, 2-3, 78-86.
- HAFT (H.), FINNESON (B. E.), CRAMER (H.) et FIOL (R.). Periarteritis nodosa as a source of subarachnoid hemorrhage and spinal cord compression. *Journal of Neurosurgery*, 1957, **14**, 6, 608-616.
- HILLER (F.). Cerebral hemorrhage in hyperergic angiitis. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1953, **12**, 1, 24-41.
- HORANYI (B.). Gehirnveränderungen bei periarteritis nodosa. *Acta morphologica Academiae scientiarum hungarica*, 1952, **2**, 239-252.
- LAMBERT (P.). *Contribution à l'étude de la périartérite noueuse*. Thèse Médecine, Paris, 1957.



- MACKAY (M. E.), Mc LARDY (T.) et HARRIS (C.). A case of periarteritis nodosa of the central nervous system. *Journal of Mental Science*, 1950, **96**, avril, 470-475.
- MACKEN (J.), VANDAELE (J.), TVERDY (G.) et BOGAERT (L. van). Déterminations nerveuses de la périartérite noueuse. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 1951, **51**, 4, 215-232.
- MALAMUD (N.) et FOSTER (D. B.). Periarteritis nodosa. A clinico-pathologic report, with special reference to the central nervous system. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1942, **47**, 5, 828-838.
- MARTIN (H.) et NOETZEL (H.). Die Gehirnbeteiligung bei generalisiertes Panarteritis nodosa. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1959, **121**, 3, 347-374.
- MILLER (H.). Clinical consideration of cerebrovascular disorders occurring during the course of general diseases of an inflammatory or allergic nature. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1951, **44**, 10, 351-355.
- NEUHOLD (R.). Periarteritis nodosa der Gehirngefäße. *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1952, **4**, 2-3, 282-301.
- PARKER (H. L.) et KERNOHAN (J. W.). The central nervous system in periarteritis nodosa. *Proceedings of the Staff meetings of the Mayo Clinic*, 1949, **24**, 2, 43-48.
- RICHARD (Louis). *L'atteinte du système nerveux central au cours de la périartérite noueuse*. Thèse Médecine, Lyon, 1939.
- RISER (M.), GERAUD (J.) et GLEIZES (L.). Étude anatomo-clinique d'un cas de périartérite noueuse à forme neurologique. *Revue Neurologique*, 1955, **92**, 6, 523-532.
- ROGER (H.), POURSIÈRES (Y.) et ROGER (J.). Les aspects neurologiques de la périartérite noueuse. *Revue Neurologique* 1955, **92**, 6, 430-464.
- VIGNON (G.) et DURANT (J.). Les névrites périphériques de la polyarthrite chronique évolutive. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1959, **35**, 28, 2072-2077.
- WECHSLER (W.). Beitrag zur Pathogenese cerebraler und spinaler Gewebsschäden bei Panarteritis nodosa. *Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, 1959, **198**, 3, 331-364.
- WINKELMAN (N. W.) et MOORE (M. T.). Disseminated necrotizing panarteritis (periarteritis nodosa). A clinico-pathologic Report. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1950, **9**, 1, 60-78.

## Myélopathies consécutives aux cervicarthroses : Considérations cliniques et thérapeutiques

par

J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBALBERT

(Marseille)

Le problème anatomo-clinique des myélopathies par cervicarthrose reconnu dès 1924 par Barré, décrit par Stookey (1928), traité chirurgicalement par Adson (1925), a fait l'objet de très nombreux travaux ces dernières années, parfaitement exposés dans les thèses de J. P. Caron (1952), de Seitelbach (1958).

Si tout paraît avoir été dit sur ce sujet, le traitement demeure mal fixé, hésitant, et souvent inefficace. Aussi, l'école neuro-chirurgicale française (Guillaume, Lazorthes, Gros entre autres), cherche-t-elle à confronter les indications, les méthodes et les résultats opératoires. C'est dans cet esprit que nous apportons aujourd'hui notre modeste expérience de 14 cas opérés avec quelque recul.

Nous avons suivi huit hommes et six femmes âgés de 44 à 64 ans, atteints de cervicarthrose banale, à un âge où la déshydratation progressive des disques intervertébraux entraîne les modifications de structure bien connues et étudiées au microscope électronique par Sylven et coll.

Nous n'avons retrouvé que quatre fois l'existence d'un traumatisme à retentissement cervical, l'un récent (5 mois), les autres plus anciens (1 et 10 ans), chiffres conformes à ceux de Caron (1 sur 5).

LE PREMIER SIGNE FUT SENSITIF dans 10 cas : dysesthésies des membres supérieurs (2) algies radiculaires (7), décharge électrique à la toux irradiée aux membres inférieurs (1). Huit malades se plaignaient, au début, de troubles moteurs, rapidement intenses chez quatre d'entre eux. En fait, six fois, il y eut apparition parallèle des troubles moteurs et sensitifs et on ne peut opposer en pratique ces modes de début.

Les troubles, une fois apparus, ont une lente *évolution* : tantôt ils « montent » des membres inférieurs vers les supérieurs (7 fois), tantôt ils « descendent » des membres supérieurs vers les inférieurs (7 fois). En fait, dans quatre cas, la souffrance radiculaire cervico-brachiale a pu réaliser un début par les membres supérieurs, tandis que l'expression médullaire première se faisait en réalité aux membres inférieurs, ce qui rejoint les constatations faites par Gros.

L'EXAMEN CLINIQUE nous a permis quelques remarques.

La *nuque* est souvent douloureuse, de façon évidente (7 cas), ou discrète (4 cas), mais il est étonnant de constater la souplesse du rachis cervical à la mobilisation : un enraidissement ne fut noté que dans quatre observations et encore bien minime dans trois de ces cas. Chez huit de nos malades, la mobilisation de la nuque a provoqué une décharge électrique parfois intense (3 fois), et nous ne saurions trop insister sur la valeur de ce signe affirmant le retentissement médullaire (Alajouanine et Thurel).

Le *segment céphalique* est le plus souvent indemne (nystagmus dans deux cas, inégalité pupillaire dans deux autres).

Le *membre supérieur* est fréquemment touché : la motricité est diminuée 12 fois, la sensibilité 7 fois perturbée, une seule fois suivant une topographie strictement radiculinaire (C8). Les réflexes étaient normaux chez deux malades, exagérés 11 fois avec signe d'Hoffmann dans 10 cas, le tricipital était aboli dans un cas. Cette variation traduit bien le conflit entre l'atteinte pyramidale et l'atteinte radiculaire. Nous n'avons guère constaté de troubles vaso-moteurs (1 cas), ni d'amyotrophies segmentaires (3 cas) et, cependant, l'amyotrophie de la main est donnée d'ordinaire comme très caractéristique. Elle est en fait assez minime et s'inscrit dans une amyotrophie généralisée. Soulignons, en outre, dans un de nos cas, l'existence de décalcification des poignets et des mains, réalisant une dystrophie osseuse distale.

L'atteinte du *membre inférieur* est sensiblement parallèle : motricité 10 fois diminuée, sensibilité cinq fois perturbée, hyperreflexivité dans 12 cas avec présence constante (14 cas) du signe de Babinski, pas de troubles vaso-moteurs ou trophiques particuliers. Nous retrouvons également la prédominance bien classique de la spasticité sur le déficit.

L'examen du *tronc*, plus que la diminution des réflexes cutanés (4 fois), a révélé, dans cinq cas, des troubles sphinctériens souvent (4) majeurs et ce fait n'est pas habituellement souligné. D'autres part, six fois existaient des troubles étagés de la sensibilité et cela est à rapprocher des constatations faites par l'un de nous dans les hernies discales cervicales.

Les observations se présentaient synthétiquement de la manière suivante :

— Huit malades étaient des quadriparétiques spasmodiques, dont quatre très marqués et trois étaient des paraplégiques spasmodiques, dont deux intenses.

— Une femme se présentait comme une hémiplegie spinale pure.

— Un homme réalisait un syndrome de Brown-Séquard (syndrome qui semble beaucoup plus fréquent dans les hernies cervicales latérales).

— Par l'importance des fibrillations musculaires, un malade évoquait la sclérose latérale amyotrophique, mais les signes sensitifs subjectifs et objectifs, un réflexe aboli éliminaient sans discussion ce diagnostic.

Nous pouvons donc faire nôtres les conclusions de Guillaume et Caron : bilatéralité, asymétrie, absence de limite franche, discrétion ou atypie des signes lésionnels (traduisant plus une « zone » qu'un « niveau »), variabilité du syndrome sous-lésionnel. Au total, syndrome bien protéiforme, nécessitant des examens complémentaires pour préciser son origine.

L'ÉPREUVE DE QUECKENSTEDT révèle huit fois une liberté totale de la circulation du L. C.-R., deux fois un trouble net, une fois un blocage. (Il y aurait intérêt à la faire

tête fléchie et défléchie, comme le proposent les auteurs anglo-saxons pour objectiver des blocages partiels.) Le L. C.-R. était normal (5 fois seulement hyperalbuminose au-dessus de 0,40 g jamais plus de 0,80).

LES RADIOGRAPHIES CERVICALES (et parfois les tomographies) ont montré :

— dans 14 cas, une indiscutable arthrose cervicale antérieure et postérieure, d'ailleurs discrète cinq fois, majeure sept fois et d'une intensité exceptionnelle dans deux cas ;

— un trouble de la statique (raideur ou angulation) était quatre fois très marqué ;

— des pincements discaux de C5-C6 et C6-C7 s'associaient toujours aux signes arthrosiques.

Chez 13 nos malades a été pratiquée une *myélographie lipiodolée* avec les précautions techniques nécessaires dans ces cas. Nous ne ferons pas état des quelques myélographies gazeuses que nous avons réalisées : elles ne nous ont pas, dans ces cas, convaincus de leur valeur en raison peut-être de notre modeste expérience. Nous avons retrouvé 11 images pathologiques (1 cas normal) :

— 3 fois un arrêt franc (C5-C6 et C6-C7) ;

— 8 fois une encoche transitoire siégeant :

6 fois en C5-C6,  
5 fois en C6-C7,  
3 fois en C4-C5.

La multiplicité des encoches explique ces chiffres apparemment paradoxaux car, chez sept malades existaient des encoches à plusieurs niveaux. Pratiquement, nous retrouvons comme beaucoup d'auteurs combien le disque C5-C6 est le plus souvent touché. Cela se conçoit bien puisqu'il présente la plus grande amplitude des mouvements (De Sèze) et qu'il est notamment la charnière de l'inflexion latérale du cou (Paillas, Piganol et Sedan). Si l'on ajoute que le trou de conjugaison C5-C6 est le plus petit du rachis cervical, qu'il laisse passer la racine C6 et son artère irriguant en majeure partie le renflement cervical (Lazorthes), on conçoit l'intérêt qu'il faut porter à ce maître espace de la pathologie articulaire cervicale.

Devant l'échec habituel du traitement médical des myélopathies par cervicarthroses, nous avons cherché à les améliorer ou au moins les stabiliser par une intervention chirurgicale et ce sont ces résultats que nous désirerions vous présenter.

Le choix de l'intervention est déjà un difficile problème en cette matière car la pathogénie est certainement complexe et encore incomplètement précisée. Si l'on peut éliminer une compression directe de la moelle, du domaine de la hernie discale plus que de la cervicarthrose, si l'on discute la réalité de la compression de la moelle ou des vaisseaux radiculaires par des ostéophytes médians ou latéraux car le canal rachidien est large et la procidence ostéophytique dépasse rarement 2 à 3 mm, il est cependant difficile de ne pas retenir un *facteur mécanique* constitué par les microtraumatismes subis par la moelle sur les crêneaux arthrosiques au cours des mouvements du cou et les décharges électriques l'attestent. L'épaississement des ligaments et des méninges (Garcin et Deparis), des parois vasculaires comprimées (Mair et Druckman) favorisent certainement ce facteur.

Mais, à cette irritation mécanique, s'associent un *mécanisme vasculaire*, une anoxie

par ischémie relative, et la diminution de battements de la moelle, sa pâleur, la dilatation des plexus veineux témoignent bien de cette gêne circulatoire. Les causes en sont certainement complexes : perturbation du système artériel médullaire dans son ensemble (artère spinale antérieure, artères radiculaires, artères vertébrales, circulation veineuse (Brain et coll.) ou atteinte plus spéciale de l'artère spinale antérieure comme le soutiennent Mair et Druckman par l'étude de leurs documents anatomiques. Il est d'ailleurs nécessaire de se souvenir que le sens de la circulation dans l'artère spinale antérieure est mal précisé et peut se faire de façon variable (Sarteschi et Gianini). Suivant l'hémodynamique de cette artère, les lésions médullaires sont situées plus haut ou plus bas que l'atteinte discale. Enfin, il ne faut pas oublier que ces sujets sont souvent des athéroscléreux et Girard, Garde et Devic ont insisté sur la dégénérescence hyaline des petits vaisseaux de la moelle, sur leur diffusion, et il est bien certain qu'une atteinte de cet ordre peut expliquer les échecs thérapeutiques.

Kahn a bien insisté sur l'importance des ligaments dentelés pour aggraver cette ischémie médullaire. En effet, la circulation est déjà réduite par la tension légère mais permanente que subit la moelle, notamment lors des mouvements, la tige nerveuse étant repoussée en arrière par l'ostéophytose et retenue latéralement par les racines. Par leurs attaches sur les cordons latéraux, juste au niveau du faisceau pyramidal, ces ligaments dentelés aggravent la fixation de la moelle en la solidarissant avec une dure-mère épaissie et rigide. Pour Kahn, les fibres les plus fragiles à l'anoxie seraient les plus grosses, ce qui explique la prédominance des troubles moteurs (grosses fibres) sur les troubles sensitifs. Une fois produite, la lésion pourrait d'ailleurs évoluer pour son propre compte, la cause première disparue par « névrose organique réflexe » (Meyer) ou « self perpetuation » des troubles au niveau des chaînes intercalaires (Lorent de Nô).

Il semble donc nécessaire de détendre la moelle, de la « libérer ». La simple laminectomie nous a paru insuffisante, la compression se faisant par plaquage de la moelle sur la face antérieure du canal cervical. L'abrasage des ostéophytes (Frykholm) est dangereux, la moelle risquant d'être lésée par l'écartement ou par le burin. Nous avons pu toutefois le réaliser dans deux cas. Une simple immobilisation vertébrale par greffe ou tout autre procédé paraissant insuffisante, il nous semble que les interventions les plus efficaces sont l'ouverture de la dure-mère avec préservation du sac arachnoïdien (Guillaume) ou la section de plusieurs ligaments dentelés (Kahn) et nous avons choisi de préférence cette dernière intervention tant en raison de sa logique que de sa simplicité et de sa bénignité, avantages à considérer chez des sujets souvent âgés et entachés d'athérosclérose.

Nous avons souvent et de façon systématique depuis ces dernières années complété cette libération de la moelle par celle de la 6<sup>e</sup> racine cervicale de manière à permettre une meilleure circulation artério-veineuse ; cette libération a été obtenue par l'ouverture large des trous de conjugaison.

Nos 14 malades ont tous bien supporté l'intervention. (La moyenne des auteurs compte 1 à 2 p. 100 de léthalité.)

Trois malades furent laminectomisés, avec ouverture de la dure-mère. Les deux revus étaient l'un aggravé, un an plus tard (il fut réopéré et l'affection paraît stabilisée), l'autre se dit très amélioré et, objectivement, on constate une discrète diminution de la parésie.

Chez 11 malades, l'intervention se déroula de façon plus complète, suivant la technique que nous venons de rappeler. Nous avons revu neuf d'entre eux à plusieurs années

d'intervalle. Subjectivement, deux malades se trouvaient améliorés à 80 p. 100, quatre beaucoup et deux légèrement, un était stationnaire. A l'examen objectif, la sensibilité ne fut trouvée nettement améliorée que deux fois. Les troubles moteurs étaient en régression dans tous les cas, très nettement dans cinq cas, sensiblement dans quatre. Par contre, les troubles sphinctériens existant déjà avant l'intervention demeurèrent avec une très minime amélioration.

Les résultats obtenus nous semblent suffisamment encourageants pour justifier une intervention dont les indications et les modalités techniques gagneront à se préciser mais qui seule (le traitement médical et physiothérapique étant inopérant) peut donner aux malades souffrant d'une myélopathie cervicale un espoir d'amélioration ou, tout au moins, de stabilisation.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et PAPAIOANOU (C.). La douleur à type de décharge électrique provoquée par la flexion de la tête et parcourant le corps de haut en bas. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1949, 25, n° 69.
- BARRE. Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique. *La Médecine*, 1924, 5, n° 5, pp. 358-360.
- BONDUELLE. Myélopathies chroniques par cervicarthrose. *Revue Neurologique*, 1955, 93, n° 1, pp. 83-93.
- BRAIN (W. R.), NORTHFIELD (D. D.) et WICKINSON (M.). The neuropathological manifestations of cervical spondylosis. *Brain*, 75, n° 2, pp. 187 à 225.
- CARON (J. P.). *Les formes médullaires des hernies discales cervicales*. Thèse Paris, 1952.
- DEREYMAEKER (A.) et MULIER (J.). La fusion vertébrale par voie ventrale dans la discopathie cervicale. *Revue Neurologique*, 1958, 99, n° 6, pp. 597-616 (Bibliographie).
- GARCIN (R.) et DEPARIS (M.). Sur quelques aspects neurologiques du rhumatisme chronique vertébral et, en particulier, sur ses formes amyotrophiques, ses manifestations sympathiques, avec une digression sur le rôle révélateur de certaines infections aiguës épisodiques. *Revue Médicale Française*, 1934, 15, n° 4, pp. 387-404.
- GIRARD, GARDE et DEVIC. Contributions à l'étude anatomique des manifestations médullaires observées au cours des discarthroses. *Revue Neurologique*, 1954, 90, n° 1, 48 à 52.
- GROS et TEMPLE. Les manifestations médullaires des arthroses cervicales. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, 29, n° 22, pp. 1097-1103.
- FRYCKHOLM (R.). Cervical nerve root compression resulting from disc degeneration and root. Sleeve fibrosis : a clinical investigation. *Acta Chirurgica Scandinavica*. Supplementa, 160, 1952.
- KAHN (E. A.). The role of the dentate ligaments in spinal cord compression and the syndrome of lateral sclerosis. *Journal of Neurosurgery*, 1947, t. IV, n° 3, pp. 115-139.
- LAPRESLE. Myélopathies des cervicarthroses. *Semaine des Hôpitaux*, 1955, 31, n° 62, pp. 3254-3260.
- LAZORTHES. La vascularisation artérielle de la moelle. Recherches anatomiques et application à la pathologie médullaire et à la pathologie aortique. *Neurochirurgie*, 1958, 4, n° 1, 3.
- MAIR (W. G. P.) et DRUCKMAN (R.). The pathology of spinal cord lesions and their relations to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral disc. Four cases. *Brain*, 1953, 76, 1, 70-91.
- PAILLAS (J. E.), PIGANOL (G.) et SEDAN (R.). Les compressions de la moelle cervicale par protrusion discale. *Annales de chirurgie*, 1959, vol. 13, n° 17-18, pp. 1019-1033.
- SEITELBACH. *Des troubles neurologiques en rapport avec une cervicarthrose*. Thèse Lille, 1958, n° 6.
- SARTESCHI (Pietro) et GIANNINI (Aldo). *La patologia vascolare del midollo spinale*. Giardoni éditeur, Fise, 1960, 402 pages.
- SILVEN (B.), PAULSON, (S.), HIRSCH (C.) et SNELLMAN (O.). Biophysical and physiological investigations on cartilage and others tresenchymal tissues. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, t. XXXIII A, n° 1, pp. 333-340.

## **Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux.**

### **Comportement des muscles agoniste et antagoniste dans le maintien d'attitude et l'adaptation posturale**

par

**F. CHAIN \*, F. LHERMITTE et J. SCHERRER**

(Paris)

En groupant divers procédés d'enregistrement des phénomènes moteurs, nous nous sommes proposé de réaliser une méthode d'exploration qui, dans une perspective fonctionnelle, permette d'analyser certains des éléments dont se compose l'activité motrice. Ayant l'intention d'étudier les désordres cérébelleux, nous avons spécialement cherché à objectiver les conditions du maintien d'attitude, de l'ajustement postural et du mouvement volontaire. Ce sont les résultats obtenus chez le sujet normal et chez les malades présentant un syndrome cérébelleux que nous rapportons dans ce travail.

### **Méthode**

Le principe de la méthode consiste à enregistrer les différents aspects mécanique, dynamographique et électromyographique de la réponse neuro-musculaire lors du maintien d'attitude et du mouvement volontaire.

Le maintien d'une attitude, comme l'exécution d'un mouvement, se font toujours contre une force extérieure, ne serait-ce que celle de la pesanteur. Ces forces sont très variables, en elles-mêmes et d'un instant à l'autre, et c'est le propre de l'organisation sensorio-motrice que de s'y adapter à chaque instant.

Pour se placer dans des conditions d'exploration fonctionnelle satisfaisantes, il fallait pouvoir disposer d'un appareil de stimulation permettant non seulement d'imposer au sujet une force connue, mais encore d'introduire de brusques variations de force de manière à apprécier les mécanismes d'adaptation posturale. Cette dernière

\* Attaché de Recherches au Centre National de la Recherche Scientifique.



condition nous semblait d'autant plus importante que l'observation clinique a bien montré l'intérêt, pour extérioriser le trouble chez le cérébelleux, des diverses épreuves de rupture d'attitude telles que l'épreuve de la poussée, la manœuvre de Stewart Holmes ou encore l'épreuve des poids d'A. Thomas.

Sur le plan pratique la réalisation technique comportait donc :

- d'une part, la mise au point d'un appareil de simulation original ;

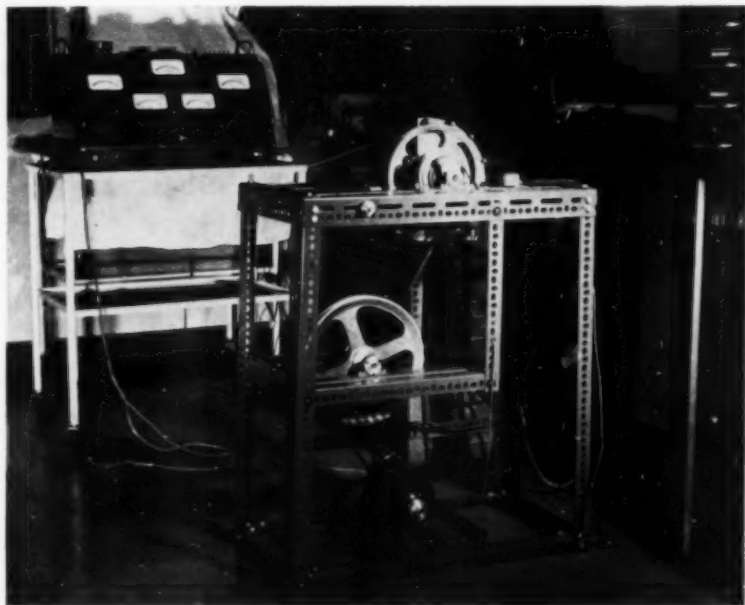


FIG. A.

— d'autre part, l'emploi de divers procédés d'enregistrement, maintenant classiques, mais dont le groupement devait permettre d'obtenir une image aussi précise que possible de la réponse musculaire.

L'appareil de stimulation est constitué par une poulie liée par l'intermédiaire d'un coupleur électromagnétique à un moteur électrique tournant à vitesse constante. Ce coupleur transmet à la poulie, dans un temps extrêmement bref, inférieur à 5 ms, un couple dont la grandeur dépend de l'intensité du courant avec laquelle il est excité. Cette excitation est fournie par une alimentation, stabilisée contre les variations de tension du secteur, qui permet d'appliquer des courants correspondant à des couples de 100 g à 20 kg/mètre. L'appareil, en outre, peut délivrer trois courants d'excitation indépendants qui, pré-réglés, permettent au moyen d'une boîte de commande constituée par un clavier à touches, d'appliquer instantanément à volonté l'une des trois forces établies à l'avance.

La grandeur des trois courants d'excitation est facilement ajustable par des réglages distincts et leur valeur exacte est à chaque instant contrôlée et lue sur des voltmètres et milliampèremètres.

Le sujet est relié à cet appareil par un câble de traction dont une des extrémités est fixée à son poignet et dont l'autre est solidaire de la poulie.

Ainsi dispose-t-on d'un appareil permettant de développer une force, constante ou variable à volonté, contre laquelle le sujet doit maintenir l'attitude ou exécuter un mouvement. C'est à la fois pour des raisons de commodités techniques et parce que le trouble fonctionnel est plus facile à observer au niveau du membre supérieur que nous avons choisi de réaliser l'enregistrement à ce niveau.

**Les techniques d'enregistrement.** — Un enregistreur à plumes, du type de ceux qui sont utilisés en électroencéphalographie nous a permis d'obtenir l'enregistrement simultané des divers aspects de la réponse neuro-musculaire et le marquage des critères de temps.



FIG. B.

1° LE DÉPLACEMENT DE L'AVANT-BRAS, apprécié par un potentiomètre monté sur l'appareil de stimulation au niveau de l'axe de la poulie, s'inscrit sur deux voies de l'enregistreur : sur une voie s'enregistre la position absolue de l'avant-bras (l'excursion de 45 cm de l'extrémité de l'avant-bras correspond à une déflexion de la plume de 1,5 cm), sur l'autre après passage par un étage d'amplification supplémentaire à couplage capacitif s'enregistrent les déplacements de faible amplitude autour d'un point (1 cm de déplacement réel correspond à 1 mm sur le papier).

2° L'ASPECT DYNAMOGRAPHIQUE de la réponse a d'autre part été enregistré à l'aide d'un capteur utilisant des jauges de contrainte. Ce capteur, placé sur le câble de traction, renseigne en permanence sur la force développée par le muscle à chaque instant, pendant le maintien d'attitude comme au cours du mouvement actif et résistant que le sujet fait pour porter le doigt sur le nez et revenir à sa position initiale.

3° ENFIN, L'ENREGISTREMENT ÉLECTROMYOGRAPHIQUE (EMG) du biceps et du triceps a été recueilli au niveau de deux autres voies de l'enregistrement. Il faut insister sur l'intérêt fondamental qu'il

présente, notamment pour préciser les *conditions chronologiques* de mise en jeu de l'un ou de l'autre muscle au cours de différents temps de maintien d'attitude et de mouvement. Si les autres procédés permettent l'enregistrement précis d'un aspect du résultat de l'activité musculaire, seule l'EMG rend possible l'analyse du mécanisme d'action des deux muscles, agoniste et antagoniste. Au point de vue pratique nous avons utilisé des électrodes de surface présentant, dans le cas particulier, l'avantage sur des électrodes sélectives de recueillir l'activité globale du muscle.

4° Quant à l'enregistrement des repères de temps, il a été obtenu au cours de l'épreuve de maintien d'attitude par le marquage des variations de force introduites par la commande du coupleur, au cours du mouvement par le marquage du contact doigt-nez pour apprécier exactement où s'effectue le changement de sens du mouvement.

Ces différentes techniques d'enregistrement permettent d'obtenir des tracés de lecture immédiate et facile, donnant une image assez expressive de l'activité motrice.

**Protocole d'étude.** — Deux épreuves, nous l'avons dit, — maintien d'attitude et mouvement volontaire — ont successivement été enregistrées.

L'ATTITUDE choisie est celle de la flexion de l'avant-bras sur le bras à 90°. Le sujet est assis devant une table, le coude en appui, l'axe du membre supérieur dans le prolongement du câble de traction qui s'enroule autour de la poulie de l'appareil. Il maintient l'attitude en s'opposant à une certaine force appliquée par l'appareil. On lui demande de faire l'effort juste suffisant pour conserver l'attitude et de chercher à garder la posture malgré d'éventuelles variations de force. Celles-ci sont brusquement introduites au moyen d'un système de commande, sans que le sujet soit averti du moment où intervient la variation de force, ni du sens de cette variation ; l'épreuve de maintien a été successivement faite le sujet face à l'appareil, maintenant l'attitude grâce à une contraction active du biceps, puis dos à l'appareil, le triceps étant alors le muscle actif.

Différentes forces ont été utilisées, variant de 5 p. 100 à 50 p. 100 de la force maximale théorique des muscles intéressés.

Nous avons habituellement eu recours à deux gammes de forces, l'une d'intensité modérée (5 p. 100, 10 p. 100, 20 p. 100 de la force maxima), l'autre intensité élevée (12,5 p. 100, 25 p. 100, 50 p. 100 de la force maxima), tout en gardant le même rapport de forces dans les deux cas pour pouvoir comparer les résultats.

LE MOUVEMENT à effectuer est celui de porter le doigt sur le nez, aller et retour. Pendant le mouvement, le coude reste en appui sur la table. Le mouvement est exécuté dans un plan sagittal autour d'un axe horizontal passant par l'articulation du coude.

On demande au sujet de faire le mouvement aussi régulièrement que possible, à la même vitesse à l'aller et au retour, sans heurts ni interruption, sans marquer de temps d'arrêt lors du contact du nez.

Pour chacune de ces épreuves, nous avons fait exécuter une dizaine d'essais avant l'enregistrement, de manière que le sujet soit familiarisé avec l'épreuve et que la part d'appréhension soit réduite au minimum.

## Résultats et Discussion

### 1. — *Sujet normal.*

Nous avons examiné 26 sujets normaux. Chez tous ces sujets nous avons obtenu des résultats superposables.

Cette constance de la réponse nous autorise à considérer nos tracés comme une référence valable pour une étude comparative avec les cas pathologiques.

En outre, l'analyse de ces tracés normaux permet d'entrevoir quels sont les mécanismes qui interviennent au cours de l'adaptation posturale. Elle apporte notamment certaines précisions sur le jeu respectif de l'agoniste et de l'antagoniste chez le sujet normal.

Nous allons étudier pour chaque épreuve les résultats obtenus et les interprétations qu'il semble possible d'en donner.

**1° Maintien d'attitude lors d'une variation de la force extérieure.** Si l'on analyse successivement les différents éléments des tracés obtenus, des constatations de plusieurs ordres peuvent être faites (fig. 1-2-3).

a) **TRACÉS DE JAUGE (FORCE) ET DE POTENTIOMÈTRE (DÉPLACEMENT).** — 1° *A l'augmentation de la force extérieure*, la modification du tracé de jauge est le premier phénomène en date.

L'augmentation d'amplitude du tracé est constamment la même pour une variation de force identique. Elle est rapide, régulière, pouvant présenter, cependant, une ou deux oscillations de faible amplitude, celles-ci étant d'autant plus nettes que la variation de force est plus importante. Ces oscillations sont imputables au sujet car elles ne

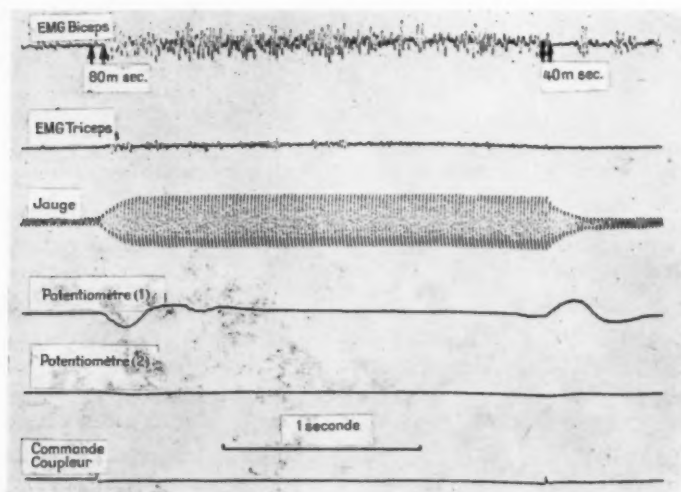


FIG. 1. — Maintien d'attitude chez le sujet normal lors d'une variation de forces modérées. *Biceps muscle agoniste.*

Rapport de force 1-4 : 1,400 kg-5,600 kg. Noter la suspension de la contraction active du biceps et l'absence de réaction du triceps.

*N.B.* — La voie marquée « commande du coupleur » permet d'enregistrer le moment où intervient la variation de force.

- la voie marquée « potentiomètre » (2) enregistre la position de l'avant-bras ;
- la voie marquée « potentiomètre » (1) enregistre le déplacement de l'avant-bras ;
- la voie marquée « jauge » enregistre la force développée par le sujet pour s'opposer à la force extérieure appliquée par l'appareil. Il faut remarquer que la modification du tracé de jauge au moment de la variation de force, n'apparaît qu'avec un certain retard par rapport à celle-ci.

Ce retard dans l'enregistrement de la force est un peu plus long (40 ms) lorsque la force augmente que lorsque la force diminue (20 ms). Ce fait tient aux caractéristiques du coupleur, et non à la réaction du sujet, comme nous ont permis de le constater des enregistrements de variations force câble bloqué.

- les deux voies marquées « EMG » enregistrent l'activité électromyographique des deux muscles biceps et triceps.

Ces remarques sont valables pour l'ensemble des figures présentées.

sont jamais observées sur les tracés câble bloqué pour une même variation de force. En 450 à 500 ms, le tracé a repris un aspect régulier, traduisant la nouvelle position d'équilibre de force.

Parallèlement, le potentiomètre à capacité (1) enregistre un déplacement rapide et de faible amplitude de l'avant-bras. Le début du phénomène se situe 20 ms après la jauge, ce qui est conforme au principe établissant que la force précède le mouvement. Dans les gammes de force utilisées, l'amplitude du déplacement est fonction plus de l'importance de la variation de force que de l'intensité des forces elles-mêmes : ainsi pour une variation de force de 1,400 kg à 5,600 kg, le déplacement est de même ordre que pour une variation de force de 3,500 kg à 14 kg, mais nettement plus important que pour une variation de forces de 7 kg à 14 kg. Pour le rapport maximum de force utilisé ( $1 \times 4$ ), l'amplitude du déplacement au niveau du poignet a toujours été inférieure à 4 cm. Un calcul permet d'exprimer ce déplacement en degrés par seconde ou encore de le rapporter au tendon. Ce faisant, on peut établir le raccourcissement qu'a subi le muscle par rapport à sa longueur initiale et ceci par unité de temps. La reprise de la position antérieure de l'avant-bras est toujours complète en 450 à 500 ms, délai de temps identique à celui dans lequel le tracé de jauge redevient régulier.

2° *A la diminution de la force*, les modifications de tracés de jauge (force) et de potentiomètre (déplacement) sont du même ordre qu'à l'augmentation de la force, mais de sens inverse : brusque diminution du tracé de jauge d'abord régulière, puis souvent suivie d'une à deux oscillations aboutissant à un nouvel état d'équilibre en 450 ms, déplacement de l'avant-bras de même amplitude qu'à l'augmentation de force, mais de sens inverse, avec reprise de la position antérieure dans le même délai de temps de 450 ms.

Ces modifications des tracés de jauge et de potentiomètre enregistrent l'aspect dynamique et mécanique du phénomène, résultant de l'interaction réciproque de la variation de force imposée et de l'activité musculaire du sujet qui s'y oppose. Elles permettent, par la constance de leur allure et des délais de temps dans lesquelles elles surviennent, de définir les caractéristiques des tracés normaux.

Mais ces renseignements ne nous fournissent pas d'aperçu sur les mécanismes mis en jeu. S'ils permettent d'objectiver l'effet de la réaction du sujet à la variation de force, ils ne permettent pas de dire comment se fait cette réaction. A cet égard, l'électromyographie apparaît, nous allons le voir, du plus grand intérêt.

b) E.M.G. DU BICEPS ET DU TRICEPS. — Disons tout de suite que ce qui frappe au plus haut point dans nos conditions d'expériences, c'est le rôle prépondérant sinon exclusif de l'agoniste (fig. 1-2-3).

1° *A l'augmentation de la force*, la réaction de l'agoniste est constante. Elle apparaît, fait remarquable, dans des délais de temps rigoureusement fixes, indépendants des variations de force utilisées, identiques chez les différents sujets examinés. Enfin, ces délais sont les mêmes, quel que soit le muscle actif, biceps ou triceps, selon la position du sujet par rapport à l'appareil. La réponse E.M.G. de l'agoniste se situe 80 ms après l'artéfact de marquage, soit 40 ms après l'établissement de la force. Ce temps qui ne peut être apprécié qu'à 20 ms près, correspond sensiblement au temps de latence qu'on pourrait admettre pour le réflexe myotatique chez l'homme (Lloyd, 1952).

Il n'y a pas, au cours de cette adaptation posturale à la brusque augmentation de la force extérieure, de réaction du muscle antagoniste. Ceci n'est d'ailleurs pas pour sur-

prendre puisque le muscle est raccourci. Cependant, dans quelques cas de variations importantes de force, on observe une réponse E.M.G. très discrète de l'antagoniste. Elle intervient un peu après la réaction de l'antagoniste et semble être liée à un raidissement.

2° *A la diminution de la force*, la réaction de l'agoniste constitue de même le phénomène essentiel. De façon constante, chez les sujets normaux examinés, on observe, dans un délai très rapide, inférieur ou égal à 40 ms après application de la force, une *suspension de l'activité électromyographique de l'agoniste*. Cette suspension est brève, de l'ordre de 150 ms ; elle est suivie d'une reprise de l'activité E.M.G. dont l'ampli-

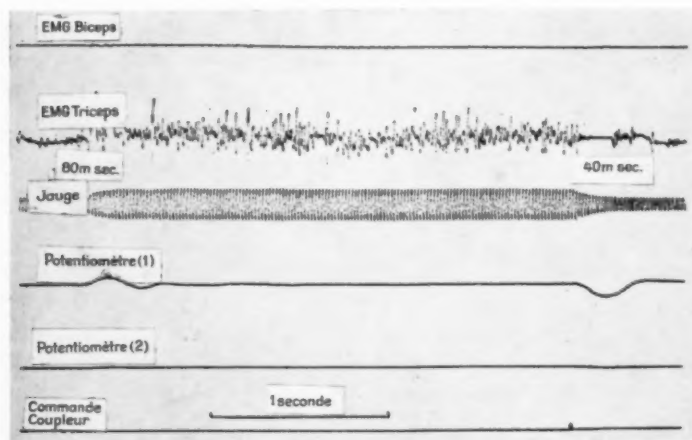


FIG. 2. — *Maintien d'attitude chez le sujet normal lors d'une variation de forces modérées.* Rapport de forces 1-2 : 1,800 kg-3,600 kg. Noter la suspension de la contraction du triceps et l'absence de réaction du biceps.

tude et la fréquence diminuent alors progressivement pour s'établir à un taux correspondant au nouvel état de contraction tonique du muscle (fig. 1-2).

Mais l'électromyogramme de l'antagoniste n'est pas moins instructif. En effet, *on n'observe habituellement pas de réponse de ce muscle*. Lorsque le sujet maintient l'attitude, le biceps étant actif, c'est-à-dire s'opposant à l'extension passive de l'avant-bras sur le bras qu'entraînerait la traction de l'appareil, on n'observe pas, quelles que soient les variations de force explorées et malgré le déplacement de réaction E.M.G. du triceps à la brusque diminution de force (fig. 1). Cette absence d'intervention de l'antagoniste, dont il était classique de dire qu'il intervenait pour freiner le déplacement de l'avant-bras, nous a paru remarquable.

Nous nous sommes demandé si l'intensité des forces jouait un rôle. C'est pourquoi nous avons utilisé des forces élevées, variant de 1/8 à 1/2 de la force maxima théorique du biceps. Nous n'avons pas davantage enregistré de réaction du triceps à la diminution de force (14 kg-3,500 kg).

Nous avons voulu voir si les mêmes résultats étaient retrouvés en changeant le muscle actif, c'est-à-dire en demandant au sujet d'exécuter l'épreuve dos à l'appareil, s'opposant alors à la flexion de l'avant-bras sur le bras par contraction de son triceps. Pour les diminutions faibles de force extérieure, nous n'avons enregistré aucune réaction E.M.G. du biceps, devenu muscle antagoniste (fig. 2). Par contre, dans quelques cas, et surtout en début d'épreuve, nous avons enregistré parfois une brève réponse E.M.G. du biceps pour les diminutions importantes de force (fig. 3). Il faut remarquer que c'est dans ces cas que le déplacement de l'avant-bras a été le plus important de tous nos enregistrements (supérieur à 5 centimètres). D'autre part, si la réaction E.M.G. du biceps s'observe, elle est très discrète et le phénomène constant reste la suspension

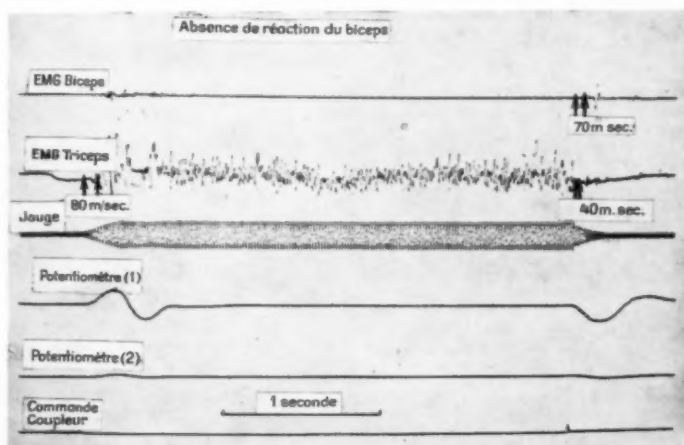


Fig. 3. — Maintien de l'attitude chez le sujet normal lors d'une variation de forces élevées. Triceps muscle agoniste.

Rapport de force 1-4 : 2,250 kg-9 kg. Noter la suspension de la contraction du triceps et l'existence d'une réaction antagoniste du biceps.

de l'activité du triceps muscle agoniste. Toutes ces constatations concernent l'adaptation posturale du sujet normal non averti.

La seule circonstance où nous ayons observé une réponse du muscle antagoniste a été l'avertissement du sujet (fig. 4). Mais, dans ces cas, ce que l'on observe est très particulier : il existe, aussi bien lors de l'augmentation que lors de la diminution de force, une activité des deux muscles ; l'agoniste intervenant seul par contre lorsque la position d'équilibre est obtenue. Cette co-contraction, au moment de la variation de la force extérieure, est caractéristique, on le sait, d'une attitude « raidie ». Notons d'ailleurs que dans ces cas il n'y a plus, à la diminution de la force extérieure, de suspension de l'activité du muscle agoniste : les conditions de maintien postural sont donc tout à fait différentes. Il n'est pas sans intérêt de remarquer, à cette occasion, que le bénéfice apporté au sujet par l'avertissement est quasi nul : le tracé de jauge témoigne



par ses profondes oscillations de la contraction excessive faite par le sujet mais le déplacement de l'avant-bras enregistré par le potentiomètre est peu modifié et le délai de temps dans lequel est reprise la position antérieure ne varie pas (450 à 500 ms). En dépit de l'avertissement et de la co-contraction des deux muscles qu'il entraîne, les performances du sujet sont peu améliorées. Et s'il est classique d'insister sur le caractère « économique » du mouvement volontaire normal, une telle constatation permet de penser qu'il en est de même pour le maintien postural.

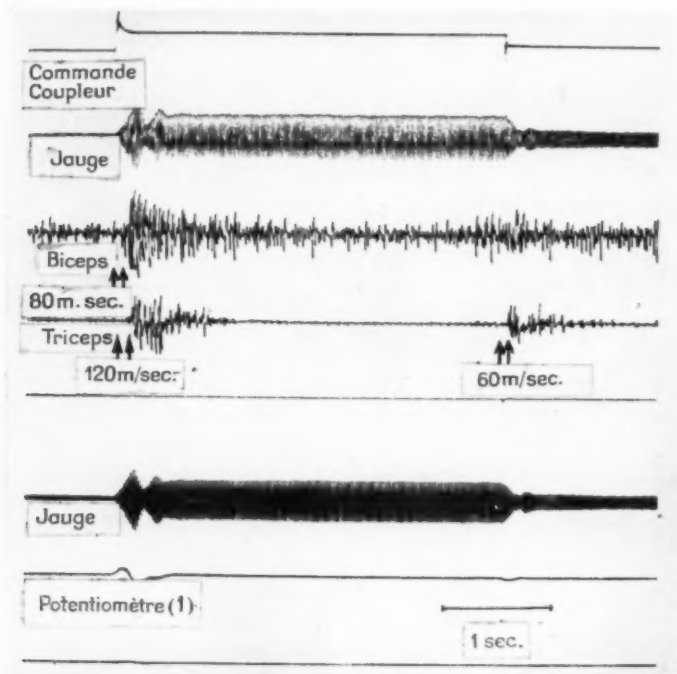


FIG. 4. — Maintien d'attitude chez le sujet normal, mais averti lors d'une variation de forces modérées. *Biceps muscle agoniste.*

Rapport de force 1-4 : 1,400 kg-5,600 kg. Noter la co-contraction des deux muscles, biceps et triceps, à l'augmentation et à la diminution de la force.

Ainsi, dans nos conditions d'expérience, réserve faite des cas où l'avertissement du sujet entraîne un « raidissement volontaire », il apparaît que le maintien postural est le fait du seul muscle agoniste.

Ceci n'est pas pour surprendre lorsque la force augmente : le seul mécanisme de compensation possible pour s'opposer à cette augmentation de force, c'est une contraction du biceps. Les conditions dans lesquelles elle apparaît permettent de la considérer comme une réaction à l'étirement, un réflexe myotatique.

Par contre, à la diminution de force, le rôle fondamental de l'agoniste n'est pas classique. Sa suspension précoce d'activité, sa décontraction quasi immédiate apparaissent cependant comme étant le phénomène essentiel, constant et suffisant. La réaction de l'antagoniste, dont il était classique d'invoquer le rôle dans la limitation du déplacement de l'avant-bras, n'apparaît nullement nécessaire. Nous ne l'avons qu'exceptionnellement retrouvée, et il s'agissait alors de cas où, nous l'avons dit, le déplacement de l'avant-bras était le plus important qu'habituellement. Ceci nous semble facile à comprendre si on considère que ce qui a été appelé « réflexe antagoniste » n'est rien d'autre — A. Thomas l'avait d'ailleurs bien vu — qu'un réflexe d'étiement. Or, pour qu'un réflexe myotatique apparaisse, certaines conditions sont nécessaires : un état tonique antérieur suffisant du muscle, en même temps qu'un certain étiement. Ce qui fait bien comprendre que le réflexe dit « antagoniste » puisse ou non apparaître selon les conditions où s'exercent les forces extérieures sur les bras de leviers que sont nos segments corporels.

C'est l'intérêt, croyons-nous, de nos épreuves, de montrer que, dans l'adaptation posturale, cette intervention du muscle antagoniste n'est que très contingente, occasionnelle, et s'efface devant le rôle prépondérant de l'agoniste dont la mise en jeu, constante, se fait dans des délais de temps caractéristiques.

**2<sup>o</sup> Mouvement volontaire.** — Nous insisterons moins sur l'analyse des tracés de mouvement sinon pour souligner que le caractère le plus remarquable du mouvement normal réside dans sa régularité, critère de sa parfaite exécution.

— Le tracé de jauge permet de mesurer la force développée par le muscle. Au cours de la première phase, active, du mouvement la force développée par le muscle doit nécessairement dépasser, pour qu'il y ait déplacement, celle qui est imposée par l'appareil. C'est bien ce que montre le tracé. Mais ce dépassement, cet « overshoot » très visible lorsque la vitesse est très grande, est peu marqué lorsque le mouvement est exécuté à vitesse modérée. Il se manifeste, pendant toute la durée de la phase active, sous la forme d'un tracé régulier un peu plus ample qu'au repos. Au moment du changement de sens du mouvement, que signale l'artéfact de contact, la force développée par le sujet devient inférieure à celle appliquée par l'appareil et pendant toute la deuxième phase, résistante, du mouvement, l'amplitude du tracé est moindre.

Donc, compte tenu de la petite inégalité d'amplitude du tracé au cours des deux phases, sa parfaite régularité est la règle chez le sujet normal.

— Le potentiomètre traduit aussi la régularité du déplacement en montrant d'une part l'égalité de temps des deux phases du mouvement, et, d'autre part, le caractère continu du déplacement.

— L'électromyogramme du biceps, enfin, montre un tracé de contraction volontaire dont l'aspect paraît quantitativement parallèle à la force développée, sans toutefois permettre une mesure rigoureuse de la graduation de la contraction.

## II. — Syndrome cérébelleux.

Cette exploration a été effectuée chez 19 malades atteints de syndrome cérébelleux d'origine vasculaire ou atrophique. Les modifications des tracés se sont montrées remarquablement spécifiques.

1<sup>o</sup> **Maintien d'attitude lors d'une variation de la force extérieure.** — L'aspect général du tracé apparaît très différent de celui qu'on observe chez le sujet normal (fig. 5 et 6).

a) **TRACÉS DE JAUGE ET DE POTENTIOMÈTRE.** — Ils donnent une traduction graphique des signes que la clinique reconnaît comme propres au déficit cérébelleux : l'hyper-métrie, la dyschronométrie, l'hypotonie.

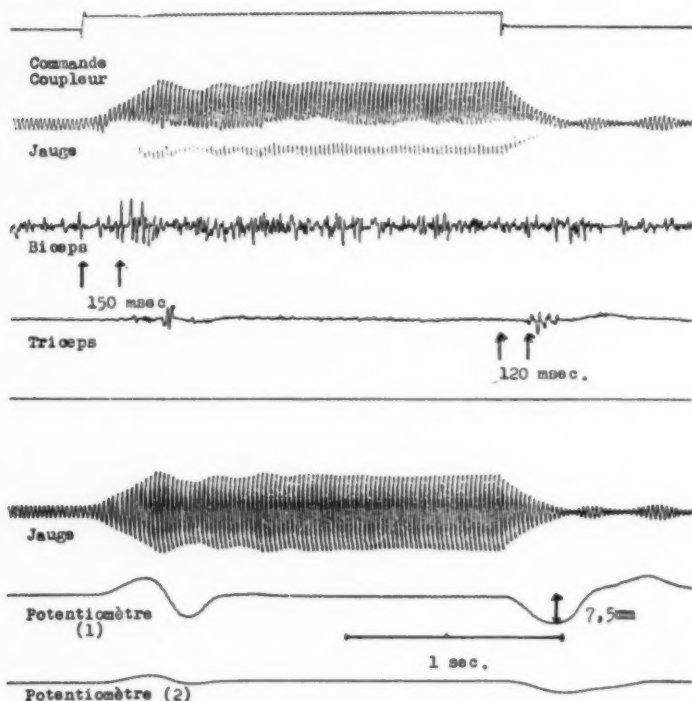


FIG. 5. — Maintien d'attitude chez un cérébelleux lors d'une variation de forces modérées.  
Biceps muscle agoniste.

Rapport de force 1-4 : 1,400 kg-5,600 kg. Noter le retard de la contraction du biceps à l'augmentation de force, l'absence de décontraction du biceps et l'existence d'une réaction du triceps à la diminution de force.

Le tracé de jauge, en effet, fait apparaître plusieurs oscillations successives après la variation de force, quel qu'en soit le sens. L'existence de ces oscillations entraîne un retard dans le délai d'établissement de la nouvelle position d'équilibre, celle-ci apparaissant dans un délai toujours supérieur à 500 ms (valeur normale), de l'ordre habituellement de 700 à 1200 ms.

Le potentiomètre enregistre un déplacement dont l'amplitude excède les limites

de la normale (4,5 à 7 centimètres). L'importance de déplacement est d'autant plus marquée que le syndrome clinique est plus net. Il traduit, de façon graphique, ce que la manœuvre de Steward Holmes fait apparaître cliniquement.

b) E.M.G. DU BICEPS ET DU TRICEPS. — Il permet d'entrevoir quel est le trouble élémentaire du cérébelleux et à quel niveau il se situe en précisant les anomalies de la contraction musculaire.

L'analyse de l'électromyogramme du muscle agoniste montre que c'est à son niveau que réside le trouble fondamental : à l'augmentation de la force, sa mise en jeu se fait avec retard, sa contraction n'apparaît que 100-120 ms après l'artéfact de marquage,

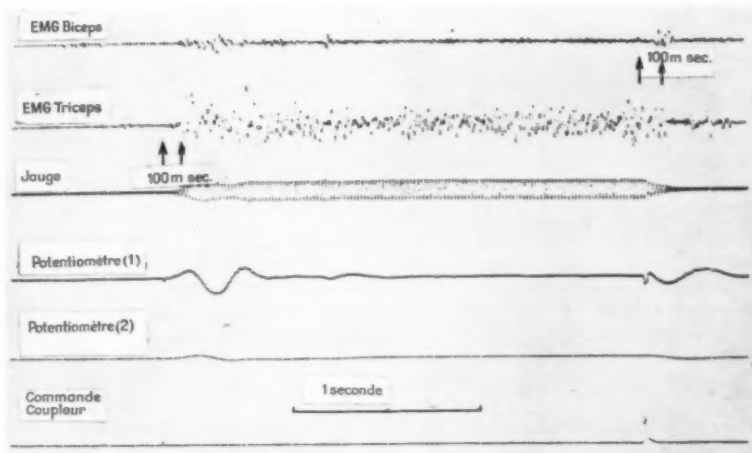


FIG. 6. — Maintien d'attitude chez un cérébelleux lors d'une variation de forces modérées. Triceps muscle agoniste.

Rapport de force 1-4 : 0,900 kg-3,600 kg. Noter le retard de la contraction du triceps à l'augmentation de force, le retard de la décontraction du triceps et la réaction antagoniste du biceps à la diminution de force.

soit 60-80 ms après l'établissement de la force au lieu des 40 ms du sujet normal. De même, à la diminution de la force, on n'observe plus la suspension immédiate de l'activité E.M.G. de l'agoniste ; sa décontraction se fait avec retard, la contraction persistant 80 à 120 ms après la variation de force.

Ce retard de la réponse du muscle agoniste apparaît bien être le trouble élémentaire initial dont procèdent les autres.

Il entraîne, quel que soit le sens de la variation de force, une exagération de l'amplitude du déplacement. Pour corriger celui-ci vont intervenir différents phénomènes qui ne sont pas les mêmes selon le sens de la variation de force : lorsque la force augmente, le seul mécanisme de compensation possible est une exagération de la contraction du biceps, c'est bien ce que nous montrent les oscillations successives du tracé de jauge.

Par contre, lorsque la force diminue, on observe une réponse du muscle antagoniste, dont l'étirement provoque un réflexe myotatique.

Cette contraction de l'antagoniste, constamment retrouvée chez tous les cérébelleux examinés, intervient comme un facteur capable de limiter le déplacement excessif de l'avant-bras.

Elle vient suppléer le relâchement déficient, parce que retardé et incomplet, du muscle agoniste. Remarquons d'ailleurs que cette intervention du muscle antagoniste chez le cérébelleux a lieu également avec retard : on retrouve à son niveau les mêmes modifications de la contraction musculaire que pour le muscle agoniste. Ces modifications temporelles de la contraction musculaire, que Gordon Holmes avait déjà observées cliniquement, touchent tous les muscles que ceux-ci soient agoniste ou antagoniste. Et l'intervention de l'un ou de l'autre muscle, ou des deux, n'est pas propre à telle ou telle structure nerveuse, mais bien aux conditions de force auxquelles doit s'opposer le sujet.

Ainsi, semble-t-il impossible de conserver, dans toute sa rigueur, le principe qui voulait faire de la perte de la « fonction antagoniste » le substratum physiopathologique du trouble cérébelleux, puisque c'est dans ces cas, au contraire, que nous voyons intervenir avec le plus de constance le muscle antagoniste. En revanche, il faut mettre l'accent sur l'importance des modifications temporelles de la contraction musculaire, sur la « dyschronométrie » (A. Thomas), dont découlent tous les autres phénomènes. Ce retard de la réponse à l'étirement du muscle agoniste lors de l'augmentation de force permet de dire que le cervelet à l'état normal facilite le réflexe myotatique. De même, le retard à la décontraction du muscle au moment de la diminution de force traduit un trouble de la régulation centrale des fuseaux neuro-musculaires dont on sait qu'ils jouent un rôle d'indicateurs de tension. Sans insister, ici, sur ce point, il semble logique de penser que les anomalies temporelles observées chez le cérébelleux soient liées à l'affaiblissement de l'activité  $\gamma$ .

**2<sup>o</sup> Mouvement volontaire.** — Les enregistrements du mouvement volontaire chez le cérébelleux ont surtout l'intérêt de préciser, grâce à leur analyse graphique, les troubles que l'observation clinique a rendus maintenant classiques.

Le trouble le plus remarquable réside dans le caractère irrégulier du tracé de jauge : la force exercée par le sujet n'est pas constante au cours du mouvement comme on l'observe chez le sujet normal. Cette inégalité de la force apparaît surtout au moment du changement de sens du mouvement, elle s'accompagne d'une répétition des contacts du nez. Mais cette inégalité de la force développée n'est pas due, comme le montre l'électromyogramme, à des décharges rythmées et régulières d'unités motrices : le soi-disant tremblement cérébelleux n'est pas un vrai tremblement. Elle est due à l'incapacité où se trouve le sujet d'ajuster dans le temps sa contraction musculaire à l'effet recherché.

Ainsi retrouve-t-on dans le mouvement volontaire le même trouble élémentaire que dans le maintien postural.

### Conclusion

La méthode d'exploration de l'activité neuro-musculaire que nous avons utilisée a permis de fournir des renseignements sur la mise en jeu de l'activité motrice dans certaines conditions d'attitude et de mouvement.

Chez le sujet normal, l'action respective des muscles agoniste et antagoniste dans le maintien de la posture lors des variations de force extérieure est précisée.

Dans les conditions d'expérience le rôle de l'agoniste dans l'ajustement postural est fondamental, l'intervention de l'antagoniste en revanche, n'est pas habituelle. Ces constatations conduisent à discuter la conception de la « fonction antagoniste ».

Chez le cérébelleux, la méthode utilisée permet de mettre nettement en évidence le trouble élémentaire de ces malades, à savoir, les anomalies temporelles de la contraction musculaire. Le retard de la contraction et de la décontraction de l'agoniste est un élément fondamental des troubles cérébelleux dont l'expression diverse tient essentiellement aux conditions qui les font apparaître.

Ces anomalies temporelles de la contraction musculaire concernent tous les muscles, non seulement agonistes, mais aussi antagonistes dont l'intervention peut être comprise comme un mécanisme de suppléance du jeu anormal des agonistes.

(Centre de Recherches Neurophysiologiques de l'Association Claude-Bernard et de l'Institut National d'Hygiène ; Clinique des Maladies du Système nerveux, Hôpital de la Salpêtrière, Paris).

#### BIBLIOGRAPHIE

- ALTENBURGER (H.). Untersuchungen zur Physiologie und Physiopathologie der Koordination der willkürlichen Einzelbewegungen bei Kleinhirnläsionen. *Zeitsch. d. ges. Neur. und Psych.*, 1930, **124**, 4, 678-713.
- CHAIN (F.). Contribution à l'étude de l'activité motrice normale et pathologique. Thèse Paris, 1960, 205 p.
- CREED (R. S.), DENNY BROWN (D.), ECCLES (J. C.), LIDDEL (E. G. T.) et SHERRINGTON (S. C.). *Reflex activity of the spinal cord*. Clarendon Press, Oxford, 1952, 157 p.
- DESMEDT (J. E.). Méthodes d'étude de la fonction neuro-musculaire chez l'homme. Myogramme isométrique. E.M.G. d'excitation et topographie de l'innervation terminale. *Acta Neurol. Psych. Belg.*, 1958, **58**, 12, 997-1017.
- ELDRED (E.). Posture and locomotion. *Handbook of Physiology. Neurophysiology II*. Williams and Wilkins Company Ed., Baltimore, 1960, 1067-1089.
- FULTON (J. F.). *Muscular contraction and the reflex control of movements*. Williams and Wilkins Company Ed., Baltimore, 1826, 644 p.
- GRANIT (R.). Systems for control of movement. *I<sup>er</sup> Congrès International de Sc. Neurol. Bruxelles*, 1957. Vol. Rapports I, 63-80. *Acta Medical Belgica* Ed.
- HOLMES (G.). The cerebellum of man. *Brain*, 1939, **62**, 1, 1-30.
- ISCH (F.). Apport de l'Électromyographie dans l'étude des troubles moteurs. *IV<sup>e</sup> Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neurophys. clinique*. Bruxelles, 1957, vol. Rapports 43-98.
- LHERMITTE (F.). Le syndrome cérébelleux. Étude anatomo-clinique chez l'adulte. *XXII<sup>e</sup> Réunion Neurol. Intern. Paris*, 1958. *Rev. Neurol.*, 1958, **98**, n° 6, 435-477.
- LOYD (D. L.). On reflex action of muscular origin. *Ass. Rev. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, **30**, 48-67.
- PAILLARD (J.). *Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme*. Arnette éd., Paris, 1955, 293 p.
- THOMAS (A.). *La fonction cérébelleuse*. Doin éd., Paris, 1911, 234 p.
- THOMAS (A.) et AJURIAGUERRA (J. de). *Étude sémiologique du tonus musculaire*. Édit. Méd. Flammarion, 1949, Paris, 844 p.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Séance du 5 octobre 1961

Présidence de M. R. THUREL (Vice-Président)

## SOMMAIRE

<i>Présentation d'ouvrage :</i>	
J. O. TRELLES. — Jean Lhermitte. Hommage et pages choisies.....	345
<i>Communications :</i>	
F. CHAIN, F. LHERMITTE et J. SCHERRER. — Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syn- drome cérébelleux (paraît en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i> )..	356
S. DAUM et J. LE BEAU. — Un cas de méningiomatose. Discussion des rap- ports avec la neurofibromatose de Recklinghausen .....	349
M. DAVID, R. MESSIMY et J. F. HIRSCH. — Hypertension intracrânienne aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artério- graphiques secondaires à l'hypercapnie.	355
M. GOULON, A. MARGAIRAZ et H. CLOP. — Quatre cas d'œdème papillaire au cours de l'encéphalopathie respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques ..	353
J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBALBERT. — Myélopathies consé- cutives aux cervicarthroses : considé- rations cliniques et thérapeutiques (pa- raît en mémoire original dans la <i>Re- vue Neurologique</i> ) .....	356
R. THUREL. — Névralgie faciale et sclé- rose en plaques .....	346
R. THUREL. — Névralgie faciale et né- vrite du trijumeau .....	347



## PRÉSENTATION D'OUVRAGE

*Jean Lhermitte. Hommage et pages choisies,*

par M. J. O. Trelles.

J. O. Trelles, Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Lima, qui est une figure familière de notre Société et l'ami de beaucoup de ses membres, vient de nous offrir en ayant eu la délicatesse de l'apporter lui-même un très important volume intitulé : *Jean Lhermitte. Hommage et pages choisies*. Cet ouvrage en langue espagnole, de 250 pages, est la réimpression du numéro spécial publié par la *Revue de Neuro-Psychiatrie de Lima* pour commémorer le deuxième anniversaire de la mort du Pr Lhermitte.

De 1930 à 1935, Trelles a été, tant à l'Hôpital Paul-Brousse qu'au Laboratoire de la Fondation Dejerine, l'élève attentif et l'excellent collaborateur de Jean Lhermitte. Ils ont publié ensemble un grand nombre de communications ou de mémoires cliniques et neuro-pathologiques, tout de premier ordre, et Trelles, avec Pierre Masquin, est l'auteur, sous le patronage de Lhermitte, d'un *Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central*, devenu classique depuis sa parution il y a une vingtaine d'années.

L'hommage débute par la Conférence, prodigieusement vivante, que Trelles a fait, sur la vie et l'œuvre de Jean Lhermitte, devant la Société Neuro-Psychiatrie et de Médecine légale de Lima réunie en une séance particulière à seule fin d'honorer la mémoire de notre illustre compatriote.

Trelles, qui a gardé un véritable culte envers son maître, évoque tour à tour l'homme privé si accueillant et d'une telle bienveillance ; le médecin, chez lui, à l'hôpital et dans son laboratoire — partout d'une inlassable et très féconde activité ; le savant qui fut « un grand anatomiste, un grand clinicien, un grand neuro-psychiatre », l'artiste, l'humaniste — et on songe de manière irrésistible aux personnages complets de la Renaissance.

Les pages choisies, d'une grande diversité, ont recueilli des textes dispersés çà et là, certains trop peu connus, qui montrent, sous ses aspects multiples, la culture encyclopédique servie par une mémoire extraordinaire et la richesse de pensée de Jean Lhermitte. Que celui-ci nous parle de « l'œil du peintre » en discutant l'astigmatisme du Gréco ou le trouble de la perception visuelle d'un Cézanne, qu'il analyse l'image corporelle dans l'espace pictural, qu'il étudie Charcot « psycho-physiologiste », Duchenne de Boulogne et son temps, qu'il fasse revivre Babinski, Henri Head, Charles Sherrington ou S. A. Kinnier Wilson, qu'il nous initie à l'anatomie physiologique des états schizophréniques ou qu'il médite sur la Neurologie en général, l'auteur protège domine constamment son sujet, apporte partout des aperçus ingénieux, des rapprochements imprévus et souvent d'une étonnante originalité.

Le livre se termine par la précieuse bibliographie complète de l'œuvre de Jean Lhermitte, liste très impressionnante qui comprend plus de 800 publications et 16 livres sur les thèmes les plus variés : les rapports sont lointains entre la Thèse inaugurale : *Étude sur les paraplégies des vieillards*, l'œuvre du milieu de la vie : *Fondements biologiques de la Psychologie* et *Le problème des miracles*, publié dans les dernières années.

Le Bureau de la Société Française de Neurologie, interprète de tous, est heureux d'adresser ses compliments et ses plus chaleureux remerciements à M. J. O. Trelles pour son émouvant hommage au Maître dont l'esprit universel fait le plus grand honneur à toute la Neuro-Psychiatrie contemporaine. Cet hommage est aussi l'occasion pour notre Société de souligner à nouveau combien restent vivants les liens culturels qui unissent l'Amérique latine et la France, et de rappeler, en particulier, les solides bases affectives sur lesquelles repose la très ancienne amitié franco-péruvienne.

## COMMUNICATIONS

### *Névrалgie faciale et sclérose en plaques,*

par M. R. Thurel.

À la séance de juillet nous avons réparti les lésions susceptibles de se compliquer de névralgie faciale en deux groupes, selon qu'elles sont évolutives ou non et envisagé les *lésions expansives*, représentées surtout par la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, qui pendant fort longtemps peut n'être qu'irritative pour les neurones sensitifs du trijumeau et donner une névralgie faciale authentique, mais celle-ci est rarement pure et ne survit pas à la destruction du trijumeau qui, tôt ou tard, ne peut manquer de se produire.

Le groupe des *lésions cicatricielles irritatives* est dominé par la *sclérose en plaques*. De toutes les maladies nerveuses connues, c'est elle qui se complique le plus volontiers de névralgie faciale et la multiplicité et la dissémination des lésions fait que la névralgie est avec une relative fréquence bilatérale. Nous avons à notre actif 26 cas de sclérose en plaques ou, pour être plus exact, de myélite chronique compliquée de névralgie faciale, et dans dix de ces cas la névralgie est bilatérale. Si le diagnostic de sclérose en plaques est hésitant jusque-là, il ne l'est plus du fait de la névralgie surajoutée, surtout si celle-ci est bilatérale.

La névralgie de la sclérose en plaques a tous les caractères de la névralgie dite essentielle et, comme elle, persiste indéfiniment, si l'on n'intervient pas d'une façon ou d'une autre, ce qui permet d'affirmer que les lésions qui lui donnent naissance sont cicatricielles. Elle peut être pure et le rester, mais bien souvent lui sont associées des douleurs du type continu et, de fait, les lésions qui sont irritatives pour les neurones sensitifs du trijumeau peuvent l'être également pour le sympathique paratrigéminal.

L'atteinte du trijumeau dans la sclérose en plaques n'est pas faite seulement de douleurs, névralgie et sympathalgies, mais encore faut-il que l'atteinte indolore soit reconnue : elle ne va pas, lorsque l'anesthésie est complète et s'est constituée rapidement, sans se manifester par une sensation d'engourdissement de l'hémiface, mais le malade n'y prête guère attention, d'autant que le trouble disparaît en quelques semaines, et, pour qu'il en parle, il faut l'interroger à ce sujet. C'est ainsi que, en deux ans, nous avons dépisté dans sept cas, l'anesthésie épisodique du trijumeau, soit au moment de son évolution, soit rétrospectivement, alors que de ce côté tout est rentré dans l'ordre. Elle constitue un élément de diagnostic de premier ordre : elle augmente le groupement symptomatique d'une unité et d'une unité qui présente une grande valeur, car les autres maladies nerveuses, lorsqu'elles frappent le trijumeau, le lésent profondément et déterminent une anesthésie

persistante. Elle peut être isolée, mais, le plus souvent, elle est associée à d'autres troubles : paralysie des nerfs crâniens voisins (moteur oculaire externe, facial) et surtout hémiparésie et hémianesthésie alternes ; ces troubles associés permettent d'affirmer que le trijumeau est touché dans son trajet bulbo-protubérantiel.

Ces faits constituent la partie principale de l'étude d'ensemble sur *le trijumeau dans la sclérose en plaques*, publiée en collaboration avec notre maître Alajouanine dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris* (1<sup>er</sup> octobre 1935) et il était logique d'établir un rapprochement entre l'anesthésie temporaire d'une part, la névralgie et les sympathalgies d'autre part. « Il est vraisemblable que l'anesthésie et les douleurs constituent deux stades évolutifs différents : chez les malades qui ont présenté une anesthésie du trijumeau, l'apparition de douleurs à plus ou moins longue échéance est à craindre ; les malades qui souffrent de névralgie ou de sympathalgies faciales seront interrogés pour savoir s'ils ont présenté momentanément un engourdissement d'une moitié de la face, traduisant l'existence d'une anesthésie du trijumeau ».

W. Harris, à la même époque, rapportait trois cas de sclérose en plaques avec anesthésie temporaire du trijumeau et trois cas de névralgie comme séquelle d'une névrite du trijumeau et devait en 1950 revenir sur ces faits, augmentés de deux nouveaux cas de névrite du trijumeau avec névralgie, pour manifester son étonnement de voir que les malades avec névrite du trijumeau suivie de névralgie n'étaient aucunement exposés à la sclérose en plaques et que l'anesthésie temporaire du trijumeau de la sclérose en plaques n'était pas suivie de névralgie.

Nos constatations s'accordent avec celles de W. Harris, notamment en ce qui concerne la non-évolutivité vers la névralgie faciale de l'anesthésie temporaire du trijumeau, lorsque celle-ci est le fait de la sclérose en plaques. Aucun de nos malades au nombre de dix (les sept de notre publication de 1935 et trois autres observés en 1936, 1938 et 1939) n'a présenté par la suite de névralgie, tout au moins à notre connaissance.

S'il en est bien ainsi, il reste à expliquer la différence d'évolution selon que l'anesthésie du trijumeau relève ou non de la sclérose en plaques : pas de névralgie dans le premier cas, névralgie dans le second. Elle implique des lésions différentes et, de fait, les données de la clinique sont là pour en témoigner. L'anesthésie du trijumeau est rarement la première manifestation de la sclérose en plaques et elle est le plus souvent associée à d'autres manifestations traduisant l'atteinte de formations nerveuses voisines (paralysie du VI, du VII du même côté et hémianesthésie du côté opposé) et allant de pair avec elle : installation rapide et régression en quelques semaines. Le groupement topographique et l'évolution résolutive tiennent à ce que les lésions de la sclérose en plaques portent sur les gaines de myéline : elles n'ont, de ce fait, pas de prédilection pour tel ou tel groupe de neurones et le retentissement sur les fibres nerveuses est plus physiologique qu'anatomique, ce qui permet, après résolution des lésions, le retour à la fonction normale ; il faut croire que les lésions responsables de l'anesthésie temporaire du trijumeau de la sclérose en plaques, tout en ne laissant pas de troubles déficitaires, ne donnent pas de cicatrices irritatives, contrairement aux lésions du voisinage, qui, sans déficit préalable, sont volontiers génératrices d'une hyperexcitabilité des neurones sensitifs périphériques avec pour conséquence la névralgie.

### **Névralgie faciale et névrite du trijumeau,**

par M. R. Thurel.

A l'opposé de ce qui se passe dans la sclérose en plaques, où l'anesthésie du trijumeau n'est isolée, ni dans le temps, ni dans l'espace, et disparaît sans laisser de traces, ni en moins ni en plus, nous avons les cinq cas rapportés par Harris, sous l'étiquette : *Névrite du trijumeau*. Ici l'atteinte du trijumeau est isolée, l'anesthésie a une durée plus longue, six se-

maines à quatre ans, et, après un intervalle libre de quelques semaines à sept ans, s'installe une névralgie, qui ne diffère en rien de la névralgie dite essentielle et guérit comme elle par l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Dans quatre cas la névrite du trijumeau avec sa séquelle névralgique est restée la seule manifestation, les malades ayant été suivis respectivement pendant 15, 17, 23 et 24 ans. Dans un cas cependant la névrite du trijumeau s'est installée après un épisode de narcolepsie et a été suivie, 11 ans plus tard, d'une ataxie des membres supérieur et inférieur droits et d'une faiblesse vésicale ; Harris n'hésite pas à porter le diagnostic de sclérose en plaques, mais pense qu'il ne s'agit peut-être que d'une coïncidence.

Nous n'avons à notre actif qu'un cas de névralgie avec anesthésie préalable et nous le devons à ce que, le malade étant médecin, ne pouvait manquer de vérifier la réalité de l'anesthésie lors de sa production et d'en rapprocher la névralgie faciale, survenue trois mois plus tard (1).

A la suite d'un voyage dans une automobile découverte, le Dr B... ressent un engourdissement dans le côté gauche de la face et pense aussitôt à la paralysie faciale périphérique *a frigore* : le miroir montre qu'il n'en est rien et l'exploration de la sensibilité cutanée met en évidence une anesthésie du trijumeau. Celle-ci est de courte durée, une huitaine de jours, et ne prend toute son importance que trois mois plus tard, lorsque s'installe, localisée aux territoires des nerfs sus- et sous-orbitaires gauches et très certainement en relation avec elle, une névralgie qui ira en augmentant graduellement de fréquence et d'intensité et, après cinq ans de temps perdu, nécessitera notre intervention, d'abord alcoolisation des branches périphériques à deux reprises, puis alcoolisation du ganglion de Gasser. Un recul de plus de 20 ans sans autres manifestations que l'anesthésie temporaire du trijumeau et la névralgie consécutive n'est pas en faveur de la sclérose en plaques, aussi convient-il jusqu'à nouvel ordre de s'en tenir à l'étiquette *névrite du trijumeau*.

Sans doute les faits de cet ordre ne sont-ils pas aussi rares qu'il paraît ? Si un médecin ne saurait méconnaître sur lui l'anesthésie épisodique du trijumeau, il faut s'attendre à ce qu'un malade non médecin ne prête pas outre mesure attention à une sensation qui est indolore, temporaire et n'a pas de suites immédiates et l'ait oubliée, lorsque des mois et même des années plus tard s'installera la névralgie.

D'autres fois l'atteinte initiale du trijumeau, au lieu d'être déficitaire, est irritative d'emblée et c'est alors, non plus une anesthésie temporaire, qui risque de passer inaperçue, mais un accès douloureux d'une si grande violence que le malade s'en souvient lorsque, des mois et même des années plus tard, s'installera, du fait de séquelles cicatricielles irritatives, la névralgie faciale avec son interminable série d'accès douloureux, toujours semblables à eux-mêmes, hormis l'intensité, qui, d'abord modérée, va en augmentant graduellement.

Voici, à titre d'exemple, comment une de nos malades décrit son premier accès douloureux, qui s'est produit quatre années auparavant, le 16 avril, pendant le repas de midi : « La douleur fut si doudaine et si vive que je poussai un grand cri et portai la main à la tête ; j'ai cru tout d'abord que j'avais reçu sur le front une ampoule électrique, qui aurait éclaté à son contact. D'autres explosions douloureuses ont fait suite à la première, coup sur coup, et aussi violentes, puis un peu moins rapprochées et moins intenses et la douleur a pris fin comme elle était venue, brusquement. L'accès douloureux m'a paru fort long, mais, au dire de l'entourage, sa durée n'a pas dépassé une minute. »

Cet accès initial a été suivi d'une rémission de six mois et est resté unique en son genre, contrastant par sa violence avec les accès névralgiques ultérieurs, d'abord de peu d'importance, puis augmentant graduellement d'intensité et de fréquence.

La courte durée et l'isolement de l'accès douloureux initial incitent à penser que l'atteinte irritative est devenue déficitaire, mais pour un temps seulement.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte initiale du trijumeau est, à n'en pas douter, le fait de lésions

(1) Nous avons fait état de ce cas dans notre petit livre sur *La Névralgie Faciale* (1942, p. 41).

aiguës résolutive ; par contre, seules les lésions cicatricielles peuvent rendre compte de l'interminable série d'accès névralgiques et de l'absence de tout autre symptôme, alors même que la durée de la névralgie est fort longue, aussi longue que la vie elle-même.

Ceci dit, il n'en reste pas moins vrai que, dans la presque totalité des cas, la maladie ne se manifeste qu'à la phase cicatricielle et souvent même alors que les lésions sont cicatrises depuis longtemps, ce qui enlève beaucoup de son intérêt au problème étiologique.

### **Un cas de méningiomatose. Discussion des rapports avec la neurofibromatose de Recklinghausen,**

par MM. S. Daum et J. Le Beau.

Le terme « méningiomatose » a été adopté par Cushing et L. Eisenhardt pour désigner un semis de petits méningiomes faisant saillie sur la face interne de la dure-mère, comme enchâssés dans son épaisseur et tendant souvent à confluer. Mais d'autres auteurs ne voient là qu'un aspect particulier des méningiomes multiples, et parlent de méningiomatose devant certaines tumeurs en plaque à tendance diffusante, ou encore devant ces tumeurs diffusées des leptoméniges qu'on appelle plus volontiers « sarcomatose méningée ».

Notre cas est une méningiomatose au sens où l'entend Cushing. Il concerne un malade déjà présenté à la Société de Neurologie en mars 1949, opéré d'une tumeur du conduit auditif interne droit, très spéciale du fait de sa structure histologique, qui intriquait les types bien différenciés d'un méningiome et d'un neurinome. Une aréflexie vestibulaire bilatérale, la bilatéralité aussi d'une hyperostose du rocher au voisinage du trou auditif interne, avaient fait supposer la présence d'une tumeur semblable à gauche. La bilatéralité vraisemblable et le diagnostic histologique permettaient, malgré l'absence de neurofibromatose cutanée, d'envisager une parenté avec la maladie de Recklinghausen dont on connaît la tendance à associer deux sortes de tumeurs multiples : neurofibromes et méningiomes.

Ce rapprochement vient d'être confirmé 14 ans après la première intervention par la découverte opératoire, chez ce même malade, d'une méningiomatose, et nous fournit l'occasion d'en rappeler les rapports avec la neurofibromatose centrale.

F... Albert, né en 1923. A la suite du développement insidieux, en quelques années, d'une paralysie acoustico-faciale droite, il est opéré le 9-12-1947 (Dr Le Beau) d'un petit champignon tumoral qui remplit le conduit auditif interne droit. Une épreuve calorique pratiquée le 22-12, montre que l'inexcitabilité vestibulaire est devenue bilatérale.

Le malade ne tarde pas à reprendre son travail. Revu en octobre 1948, on note que la paralysie faciale droite est moins importante, la surdité droite reste totale, ainsi que l'inexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Il mène une vie normale jusqu'en 1958. Cette année-là en septembre, faisant un achat dans une boutique, il se sent brusquement « tout raide », incapable de parler, et il doit s'accrocher au comptoir pour ne pas tomber ; on l'assied et, au bout de quelques minutes, il peut regagner à pied son domicile. Quelques jours plus tard, il urine au lit au cours du sommeil nocturne. Deux semaines plus tard, il est réveillé la nuit par des secousses cloniques de tout le membre inférieur gauche qui durent quelques minutes, après quoi il est complètement paralysé de ce membre pendant un quart d'heure. Des crises bravis-jacksoniennes analogues vont se répéter ensuite presque tous les mois, puis se raréfier sous l'influence d'un traitement anticonvulsif. Le 17-12-1959, il perd l'équilibre dans un escalier, tombe sur l'épaule gauche et se fait une petite plaie sur le sommet de la tête. Quand on le relève, il se rend compte d'une impotence motrice totale des deux membres gauches. Cette hémiplégie commence à diminuer au bout de trois semaines, progressivement, en commençant par le membre supérieur ; le malade se remet à marcher six semaines environ après la chute. Il reprend son travail trois mois après la chute, mais pour quelques jours seulement, car il est gêné par son épaule gauche douloureuse et par son bras gauche faible. Depuis, état stationnaire avec, de loin en loin, une crise B.-J. nocturne dans le membre inférieur gauche.

Hospitalisation dans le Service de Neuro-Chirurgie de la Salpêtrière en avril 1961. Examen neurologique : monoparésie du membre inférieur gauche prédominant à l'extrémité, les mouvements du membre supérieur gauche sont gênés par ce qui paraît être une périarthrite scapulo-humérale, réflexes tendineux plus vifs à gauche, pas de signe de Babinski, pas de troubles sensitifs objectifs, pas de troubles cérébelleux, ni de signes vestibulaires spontanés ; paralysie faciale droite périphérique avec lagophthalmie réduite par une tarsorrhaphie partielle ; paralysie de la corde vocale droite, légère attraction du voile à gauche durant la contraction. Examen auriculaire : l'audiogramme montre à droite une surdité totale, à gauche une courbe nettement descendante sur les sons aigus (alors que de ce côté l'audition était normale en 1948) ; par contre, l'épreuve calorique, si elle retrouve à droite l'inexcitabilité vestibulaire, ne trouve à gauche qu'une abolition du nystagmus rotatoire en position III. Radiographies du crâne : les deux glomus choroïdiens sont fortement calcifiés, celui de droite est prolongé en avant par le plexus choroïde latéral calcifié sur toute sa longueur (le même aspect était visible, moins nettement, en 1947) ; dans la région frontale aspect d'ostéome médian intéressant la partie tout antérieure de la faux. E.E.G. : signes de souffrance de type irritatif (bouffées de thêta-delta irrégulier intéressant les régions fronto-temporales, avec une prédominance droite (Dr Dabbah).

Le malade est opéré le 21-4-61 (Dr Le Beau) après artériographie carotidienne droite et ventriculographie qui montrent une tumeur rolandique parasagittale droite : grand volet rolandique bilatéral, on ouvre largement la dure-mère à droite, sa face profonde est semée de petits nodules de la taille d'un pois à une noisette, on en prélève un pour examen histologique ; après section et coagulation de plusieurs veines fronto-rolandiques, l'hémisphère est écarté de la faux juste en avant d'une grosse veine rolandique ; on tombe sur un méningiome de la faux typique et très volumineux : il est de consistance molle, contenant des travées fibreuses qui s'opposent à l'aspiration ; on l'enlève en apparence complètement par fragments, sa limite externe est très adhérente au cortex et il persiste certainement des placards de tumeur.

Suites opératoires sans autre incident que quelques crises jacksoniennes du membre inférieur gauche le lendemain de l'intervention, La malade quitte l'hôpital le 2 juin 1961.

Diagnostic histologique (Dr Lapresle) : méningiomes.

1<sup>o</sup> Tumeur de la faux ; tumeur très cellulaire, faite surtout d'éléments méningocytiques ébauchant d'assez nombreux enroulements caractéristiques ; très importante composante vasculaire de type angiomateux, avec présence d'hématies libres et en cours de désintégration.

2<sup>o</sup> Nodule dure-mérien : tumeur modérément cellulaire, faite surtout d'éléments fibrocytiques disposés parallèlement, mais avec quelques plages plus syncytiales et quelques ébauches d'enroulement ; rares calcosphérites ; composante fibreuse assez marquée.

En résumé, ce malade a été opéré une première fois, à l'âge de 24 ans, d'un méningiome du trou auditif interne droit. 14 ans plus tard, à la suite de crises brèves-jacksoniennes gauches, on lui enlève un volumineux méningiome de la faux, rolandique droit, et on découvre à cette occasion une méningiomatose de la dure-mère de la convexité. La constatation clinique d'une atteinte du X droit laisse aussi supposer, plutôt que la récidence avec extension de la tumeur du trou auditif, le développement d'un autre méningiome au voisinage du trou déchiré postérieur, ce qui est un des lieux de prédilection pour les méningiomes de la fosse postérieure.

Le problème des rapports des méningiomes multiples avec la neurofibromatose a été souvent discuté.

Tout d'abord la fréquence de l'association est incontestable, plus encore si l'on fait entrer dans le cadre de la maladie de Recklinghausen les tumeurs bilatérales de l'acoustique (sur 84 cas de méningiomes multiples, David, Hécaen et Bonis ont dénombré 42 cas d'association). L'aspect dit de méningiomatose par Cushing et L. Eisenhardt n'a pas le privilège exclusif de cette association, mais paraît bien la réaliser avec une fréquence particulière.

L'abondante multiplicité observée dans la méningiomatose suggère à elle seule l'idée d'un facteur dysplasique.

Il s'agirait d'une dysplasie neuro-ectodermique, au même titre que les neurofibromes multiples. Les deux variétés tumorales ont leur origine dans des éléments cellulaires venus des crêtes neurales. On sait que celles-ci, comme le tube neural qui donnera naissance au névraxe, dérivent de la plaque neurale, qui fait partie de l'ectoderme (ou ectoblaste). La multipotentialité des cellules des crêtes neurales est très poussée, puisqu'elles se différencient en éléments nerveux, mésenchymateux et glandulaires. Seules les deux premières



lignées nous intéressent ici. La lignée nerveuse est double : neuroblastes des ganglions rachidiens et sympathiques, lemmoblastes qui vont donner le syncytium de Schwann. La lignée mésenchymateuse, ce sont les méninoblastes, qui autour du névraxe constituent un deuxième syncytium, la méninge primitive, dont la différenciation aboutira aux leptoméninges. Au vrai, les deux mésenchymes, celui d'origine mésoblastique et celui d'origine ectoblastique (méséctoderme), fusionnent vite, de sorte qu'on peut penser à une double origine de la méninge primitive. Quoi qu'il en soit, les données embryologiques conduisent à admettre une proche parenté entre méninge et gaines de Schwann.

On comprend mieux dès lors que le désordre génétique responsable de la maladie de Recklinghausen aboutisse avec une fréquence si remarquable à associer ces deux sortes de tumeurs du système nerveux : neurofibromes et méningiomes, sans compter d'ailleurs les tumeurs dérivées de la lignée épendymo-gliale du névraxe.

D'autres arguments d'ordre purement morphologique, tirés d'aspects histologiques particuliers, rencontrés justement surtout dans la maladie de Recklinghausen, tendent aussi à l'établissement d'une « unité méningo-schwannique » (van Bogaert). Déjà la terminologie de Mallory, adoptée par Penfield (fibroblastome périauréal et fibroblastome méningé) tendait à l'unification ; de même, Martin et Dechaume ont proposé l'appellation commune de chitoneurome qui veut dire tumeur des enveloppes nerveuses. Si, habituellement la distinction histologique entre neurinome ou neurofibrome et méningiome (dans son type fibroblastique, le type méningothélial ne prêtant évidemment pas aux mêmes discussions) n'en reste pas moins catégorique, il y a des cas où la tumeur présente des traits intermédiaires qui empêchent son classement. Dans d'autres cas encore, fort rares, les deux aspects histologiques bien distincts sont mêlés dans la même tumeur ; la tumeur du trou auditif interne de notre malade en est un exemple ; I. Bertrand, Guillaume et Olteanu en décrivent un sur 130 méningiomes ; Lapresle, Netsky et Zimmerman, dans une série de 121 méningiomes ont un cas de combinaison avec le myoblastome d'Abrikossof, qui, en dernière analyse, est considéré par nombre de neuro-pathologistes comme un type spécial de neuro-fibrome.

Un autre ordre de recherches, la culture des tissus, n'a pas (à notre connaissance) apporté de documents qui tendent à confirmer l'unité génétique méningo-schwannique. Ainsi la discussion reste ouverte entre unicistes et dualistes.

[Laboratoire de Physiologie et de Psychologie Neurochirurgicales (Dir. : J. LEBEAU)  
École Pratique des Hautes Études, Hôpital de la Salpêtrière, Paris.]

#### BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.), PETIT-DUTAILLIS (D.), BERTRAND (I.) et SCHMITE (P.). Association chez une même malade de méningiomes multiples du cerveau, de fibrogliomes de l'acoustique et de fibrogliomes radiculaires. *Revue Neurol.*, 1934, II, n° 5, 639-648.
- BARTEL (J.). Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes mit multipler Neurofibrombildung. *Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. Path. Anat.*, 1905, t. 26, 281-294.
- BERTRAND (I.), GUILLAUME (J.) et OLTEANU (I.). Étude histologique de 130 méningiomes. *Revue Neurol.*, 1948, t. 80, fév., 81-99.
- BLACK (B. K.) et KERNOHAN (J. W.). Primary diffuse tumors of the meninges (so-called meningeal meningiomatosis). *Cancer*, 1950, t. 3, sept., 805-819.
- COSTERO (I.), POMERAT (Ch.), JACKSON (I.), BARROSO-MOGUEL (R.) et CHEVEZ (A.). Tumors of the human nervous system in tissue culture. I. The cultivation and cytology of meningioma cells. II. An analysis of fibroblastic activity in meningioma. *J. of the national cancer Inst.*, 1955, t. 15, n° 5, 1319-1365.
- CUSHING (H.) et EISENHARDT (L.). *Meningiomas*, C. Thomas éd., Springfield, 1938 (Chap. V : Combined neurinomas and meningiomas. Chap. VI : Multiple meningiomas).



- DAVID (M.), HÉCAEN (H.) et BONIS (A.). Tumeurs du système nerveux central et maladie de Recklinghausen. *Sem. des Hôp. de Paris* (Ann. de Chir.), 1956, t. 32, n° 5, 335-354.
- DAVIDOFF (L. M.) et MARTIN (J.). Hereditary combined neurinomas and meningiomas. *J. of Neurosurg.*, 1955, t. 12, juillet, 375-384.
- ECTORS (L.) et ACHSLOUGH (J.). Méningiomes multiples non associés et focalisés. *Neurochir.*, 1960, t. 6, n° 2, 161-171.
- FIRKET (J.). Maladie de Recklinghausen centrale, tumeurs ponto-cérébelleuses bilatérales et méningiomes multiples. *Ann. d'Anat. Path.*, 1926, t. 3, n° 4, 407-410.
- FLEMING (G.) et COOKSON (H.). A case of multiple neurofibromata, associated with a true angio-neurofibroma of the acoustic nerve, jacksonian epilepsy and osteoporosis. *J. of Neurol. et Psychopath.*, 1925, t. 6, n° 22, 104-113.
- GARCIN (R.) et GODLEWSKI (S.). Méningiomes multiples et neurinomes de l'angle ponto-cérébelleux. *Folia psychiat. neurol. et neurochir. neerland.*, 1959, Stenvers vol., n° 3-4, 261-265.
- HARBITZ (H. F.). A case of multiple meningiomas combined with diffuse meningiomatosis (with remarks on some combination of multiple tumors). *Acta path. et microbiol. scandinav.*, 1935, t. 12, fasc. 1-4, 24-37.
- LAPRESLE (J.), NETSKY (M. G.) et ZIMMERMAN (H. M.). The pathology of meningiomas. A study of 121 cases. *Am. J. of Path.*, 1952, t. 28, n° 5, 757-791.
- LAZORTHES (G.), ANDUZE-ACKER (H.), AMARAL-GOMES (F.) et KARKOUS (F.). Les méningiomes multiples, les méningiomatoses et les méningiomes associés à d'autres tumeurs nerveuses. *Neuro-Chirurg.*, 1960, t. 6, n° 2, 156-160.
- LE BEAU (J.) et DAUM (S.). Tumeur du trou auditif interne (méningiome et neurinome intriqués), probablement bilatérale, avec hyperostose du rocher. *Revue Neurol.*, 1949, t. 81, n° 3, 217-220.
- LICHTENSTEIN (B. W.). Neurofibromatosis (von Recklinghausen's disease of the nervous system). Analysis of the total pathologic picture. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1949, t. 62, n° 6, 822-839.
- LUYENDIJK (W.). Multiple meningiomas and meningiomatosis. *Acta neurochir.*, 1953, t. 3, n° 4, 263-274.
- MARCHAND (L.). Maladie de Recklinghausen, schwannomes, méningioblastomes, gliomes ponto-cérébelleux, gliomatose centrale. *Ann. d'Anat. Path.*, 1929, t. 6, n° 8, 1125-1127.
- MARTIN (J. F.) et DECHAUME (J.). Chitoneure et chitoneuromes. Le système d'enveloppe des formations nerveuses et ses tumeurs. *J. de Méd. de Lyon*, 1928, t. 9, 733-747.
- MURRAY (M. R.). Comparative data on tissue culture of acoustic neurilemmomas and meningiomas. *J. of Neuropath. and Exp. Neur.*, 1942, t. 1, n° 1, 123-124.
- PENFIELD (W.). The encapsulated tumors of the nervous system. Meningeal fibroblastomata, perineurial fibroblastomata and neurofibromata of von Recklinghausen. *Surv. Gynec. and Obst.*, 1927, t. 45, n° 2, 178-188.
- PENFIELD (W.) et YOUNG (A. W.). The nature of von Recklinghausen's disease and the tumors associated with it. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, 1930, t. 23, n° 2, 320-344.
- ROVINE (B. W.) et MULFORD (E. H.). Bilateral acoustic neurinomas with multiple meningiomas. *Neurology*, 1960, t. 10, n° 3, 323-324.
- PUIG (R.). Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées crâniennes. Thèse de Médecine, Lyon, 1927.
- SCHÖPE (M.). Zur Pathogenese des Meningioms und des zentralen Neurinoms bei der v. Recklinghausenschen Krankheit. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenh.*, 1951, t. 186, n° 6, 603-622.
- SYMONDS (C. P.). A case of bilateral eighth-nerve tumours associated with multiple neurofibromata and multiple endotheliomata of the meninges. *J. of Neur. and Psychopath.*, 1921, t. 2, n° 6, 142-153.
- TALLARIGO (A.) et CACUDI (G.). Associazione tra meningiomi multipli endocranici e neurinomi degli angoli ponto-cerebellari. *Gior. di clin. med.*, 1955, t. 36, n° 7, 943-960.
- VAN BOGAERT (L.). Tumeurs bilatérales de l'acoustique et neurofibromatose. Etudes anatomo-cliniques. *Ann. d'Anat. Path.*, 1934, t. 11, n° 4, 353-369.
- VESTERGAARD (E.). Multiple intracranial meningiomas. *Acta psychiat. et neurol.*, 1944, t. 19, fasc. 1-2, 389-411.

- WEINBERGER (L. M.). The diffuse meningiomatosis. *Am. J. of Cancer*, 1940, t. 28, n° 1, 1-22.
- WERTHEIMER (P.), DECHAUME (J.), LECUIRE (J.) et MOULIN (J.). Réflexions sur la coexistence de neurinomes multiples, de méningiomes et de gliomes encéphaliques dans la maladie nerveuse de Recklinghausen (A propos des chitoneuromes). *Neuro-Chir.*, 1957, t. 3, n° 2, 145-154.
- WORSTER-DROUGHT (C.), CARNEGIE DICKSON (W. E.) et MAC MENEMEY (W. H.). Multiple meningial and perineural tumours, with analogous changes in the glia and ependyma (neurofibroblastomatosis). *Brain*, 1937, t. 60, n° 1, 85-117.

### **Quatre cas d'œdème papillaire au cours de l'encéphalopathie respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques,**

par MM. M. Goulon, A. Margairaz et H. Clop.

L'œdème papillaire est rarement signalé au cours des poussées d'insuffisance respiratoire compliquant l'évolution des broncho-pneumopathies chroniques. C'est un des symptômes de l'encéphalopathie respiratoire qui se traduit par des signes cliniques (troubles de conscience, mouvements anormaux, etc.) et électroencéphalographiques.

Le plus souvent, il est facile de rapporter l'œdème papillaire et les signes neurologiques à la maladie respiratoire ; mais, dans quelques cas, lorsque les antécédents respiratoires ne sont pas connus, on risque de prendre cette encéphalopathie pour une atteinte cérébrale primitive et de mettre en œuvre des explorations neuro-chirurgicales injustifiées (formes « pseudo-tumorales » décrites par H. O. Conn). Nous rapportons sommairement quatre cas d'œdème papillaire observés parmi 133 insuffisants respiratoires chroniques traités au Centre de Réanimation Neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard (Pr P. Mollaret).

Cameron en 1933, rapporta le premier cas ; y compris celui-ci, nous avons relevé 37 cas dans la littérature (dont deux français publiés par P. Bonnet en 1947). Nos quatre observations concernent des sujets de la cinquantaine (3 hommes et 1 femme) atteints de broncho-pneumopathie chronique connue depuis plusieurs années. Lors de leur hospitalisation, l'encéphalopathie respiratoire était évidente : obnubilation plus ou moins marquée avec flapping tremor dans deux cas, E.E.G. très perturbé dans trois cas, légèrement dans le quatrième.

L'étude systématique du F.O. a montré un œdème papillaire bilatéral : modéré (2 à 3 dioptries) dans trois cas ; intense dans un cas (5 dioptries), ce dernier comparable par son intensité à celui constaté par Cameron et par Da Costa. Les artères rétinienne étaient normales ; la tension de l'artère centrale égale ou inférieure à 50 mm de Hg dans trois cas et supérieure dans un cas. Il existait dans deux cas des hémorragies péripapillaires (proportion beaucoup plus élevée que celle observée chez les malades qui n'avaient pas d'œdème papillaire).

Les autres signes ophtalmologiques constatés chez tous les insuffisants respiratoires chroniques (cyanose rétinienne, dilatations veineuses) étaient dans ces quatre cas particulièrement intenses.

Au moment où l'œdème fut observé tous les malades étaient hypoxémiques et en acidose respiratoire plus ou moins décompensée.

Sous l'effet d'un traitement associant oxygène, acétazolamide, antibiotiques et corticoïdes (le malade n° 3 avait reçu du P<sup>32</sup> un mois avant le premier examen), les signes cliniques se sont améliorés en quelques jours, l'E.E.G. plus lentement.

L'évolution des signes ophtalmologiques fut la suivante :

— chez le malade n° 1 : l'œdème observé en avril 1959 avait disparu deux mois plus tard, mais les autres signes oculaires étaient peu modifiés, en particulier l'hyperhémie papillo-rétinienne restait intense ; la disparition de l'œdème était contemporaine de l'amélioration des signes biologiques (cf. tableau).

## Confrontation de l'œdème papillaire et des signes biologiques.

Malade	Papille	Hb O <sub>2</sub> %	CO <sub>2</sub> total en vol %	pH	pa CO <sub>2</sub> mm Hg	Hém. %	G.R. en millions
N° 1 le 9-4-59	œdème (2 à 3 D)	48	84	7,30	74	58,5	6
le 13-6-59	hyperhémie	80	77	7,35	61	54,5	4,8
N° 2 le 24-10-60	œdème (2 à 3 D)	55	78	7,30	68	64	6,3
le 27-10-60	hyperhémie	83,5	57	7,27	54	61	5
N° 3 le 24-2-59	œdème (2 à 3 D)	85,5	65	7,36	50	70	7,7
le 30-4-59	hyperhémie	87,5	62	7,39	44	53	5
le 20-1-60	œdème (5 D)	86	74	7,31	64	76	6
N° 4 le 5-1-61	œdème (2 D)	84	93	7,17	100	60	5,1
le 16-1-61	hyperhémie	86,5	78	7,29	70	59	4,5

— chez le malade n° 2 : l'œdème s'est atténué en quatre jours pour faire place à une hyperhémie papillaire à bord net. Celle-ci a régressé mais sans jamais disparaître complètement. A la sortie, il persistait une discrète hyperhémie avec dilatation des capillaires rétiens alors que les veines avaient repris un calibre et une coloration normaux.

— chez le malade n° 3 : l'œdème fut constamment retrouvé, sauf le 30 avril 1959, date à laquelle ne fut notée qu'une hyperhémie papillaire ; à ce moment, les examens biologiques s'étaient améliorés, en particulier le chiffre des hématies était revenu à la normale sous l'effet de l'administration de P<sub>32</sub> ;

— chez le malade n° 4 : l'œdème s'est atténué après 48 h de traitement et a disparu neuf jours plus tard, ne laissant qu'un léger flou ; les veines étaient encore très dilatées, la cyanose avait disparu.

La pathogénie des signes oculaires de l'insuffisance respiratoire chronique soulève différents problèmes : la cyanose rétinienne disparaît dès correction de la désaturation de l'Hb. La dilatation veineuse semble évoluer parallèlement au taux de la paCO<sub>2</sub>. Tortuo-

sités veineuses et hyperhémie papillaire persistent inchangées au décours de la poussée aiguë et constituent un stigmate permanent de l'insuffisance respiratoire chronique même lorsque le syndrome biologique est revenu sensiblement normal.

Par contre, la pathogénie de l'œdème papillaire reste beaucoup plus mystérieuse. On a incriminé le rôle de l'hypoxémie et de l'hypercapnie qui entraînent une vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux, une augmentation du flux sanguin cérébral, une hyperpression du L.-C.R. (Simpson, Carter et Fuller, Carmichael, Austen et Adams) et très probablement un œdème cérébral. Manfredi et coll., en 1961, après avoir mesuré simultanément  $pH$  et  $pCO_2$  dans le sang et le L.C.R. ont trouvé une inversion de leur gradient normal ; ils suggèrent que celle-ci reflète l'accumulation de  $CO_2$  dans le tissu cérébral qui serait à l'origine de l'œdème papillaire. En fait, on peut s'étonner que celui-ci ne soit pas constamment retrouvé toutes les fois qu'il existe hypoxémie et surtout hypercapnie sévères.

On pourrait également incriminer la polyglobulie, l'élévation du taux de l'hématocrite, et surtout l'augmentation de volume des hématies, qui étaient marquées chez nos quatre malades et ont régressé parallèlement à l'œdème papillaire ; mais, chez de nombreux autres malades sans œdèmes papillaires, nous avons trouvé des anomalies hématologiques aussi marquées. (Rappelons, que l'œdème papillaire est un symptôme rare au cours de la maladie de Vaquez.)

Il est possible que l'âge et surtout l'état vasculaire interviennent. Nos quatre malades étaient relativement jeunes pour des insuffisants respiratoires chroniques et aucun n'avait de signes patents de sclérose vasculaire, alors que celle-ci a été observée dans la moitié de nos 133 cas de broncho-pneumopathie chronique.

Si aucun de nos facteurs ne peut être tenu pour exclusivement responsable de l'œdème papillaire, il n'en reste pas moins que celui-ci n'est observé que lorsqu'il existe des perturbations biologiques sévères exigeant un traitement rapide et approprié de l'insuffisance respiratoire.

[Centre de Réanimation Neuro-Respiratoire (Pr P. MOLLARET). Hôpital Claude-Bernard, Paris.]

#### BIBLIOGRAPHIE

(Pour la bibliographie, nous renvoyons au mémoire : « Les signes oculaires de l'insuffisance respiratoire chronique », in *Archives d'Ophthalmologie*, 1961.)

#### **Hypertension intracranienne aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artériographiques secondaires à l'hypercapnie,**

par MM. M. David, R. Messimy et J. F. Hirsch.

(Paraîtra *in extenso* dans *La Presse Médicale*,  
tome 70, n° 4 du 24 janvier 1962, pp. 165-168.)

On connaît la possibilité d'observer, au cours de l'insuffisance respiratoire grave, à retentissement sur le cœur droit, des signes d'hypertension intracranienne, notamment un œdème papillaire.

Dans cette observation, l'hypertension intracranienne avait réalisé un syndrome neurologique pseudo-tumoral, par œdème cérébral compliqué probablement d'engagement temporal.

Une artériographie carotidienne gauche montra une dilatation anormale des vaisseaux cérébraux, notamment des artères, dont le mécanisme est discuté.

Parmi les différents facteurs de vaso-dilatation et d'œdème cérébral, l'hypercapnie sanguine paraît le plus important.

***Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal  
et dans le syndrome cérébelleux,***

**F. Chain, F. Lhermitte et J. Scherrer.**

(Parait en mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

***Myélopathies consécutives aux cervicarthroses : Considérations cliniques  
et thérapeutiques,***

**J. E. Paillas, P. Mouren, R. Sedan et A. Combalbert.**

(Parait en mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### BIBLIOGRAPHIE

**ALAJOUANINE (Th.). Les grandes activités du rhinencéphale. I. — Anatomie du rhinencéphale** par H. GASTAUT et H. J. LAMMERS. II. — *Physiologie et pathologie du rhinencéphale* par J. de AJURIAGUERRA, M. AUBRY, C. BLANC, J. CADILHAC, H. GANGLOFF, P. GLOOR, J. D. GREEN, P. D. MAC LEAN, W. T. LIBERSON, J. LE MAGNEN, O. MAGNUS, M. MONNIER, R. NAQUET, P. PASSOUANT, P. PIALOUX, H. SEUNTJENS, R. VIGOUROUX. Deux volumes in-8° raisin de 166 et 340 p. avec 40 et 108 fig., Masson et Cie édit., Paris 1961, prix brochés : 22 et 43 NF.

Dans le palmarès des Semaines neuro-physiologiques de la Salpêtrière, viennent de prendre place ces deux volumes de qualité.

Comme dans chacune des approches des grandes activités propres à tel ou tel ensemble structural du cerveau (lobe temporal, lobe occipital, par exemple) qui ont fait l'objet des précédentes « Semaines neuro-physiologiques », la part faite au rappel des notions anatomiques concernant les structures envisagées était généralement assez limitée et cherchait, plutôt qu'à fournir une description anatomique exhaustive, à présenter une mise au point introductive aux données physiologiques et physio-pathologiques. Pour le rhinencéphale, il est apparu utile de procéder différemment et d'offrir une étude anatomique précise et détaillée de ce qui n'est plus, à proprement parler, un lobe d'un hémisphère, mais une région complexe du cerveau primitif, dont l'étude s'est largement développée dans ces dernières décennies du fait que l'attention plus précise des anatomo-pathologistes et des neurophysiologistes s'est portée sur cette région de l'encéphale.

Aussi l'importance de cette étude anatomique et le fait qu'elle constitue une mise au point complète et autonome de cette partie phylogénétiquement ancienne du cortex cérébral ont justifié qu'elle soit publiée isolément en un premier volume, réservant l'autre groupement d'études plus strictement physiologiques et neurologiques à un second volume. Les Professeurs Gastaut et Lammers ont en effet tenu à donner de leur étude anatomique du rhinencéphale un exposé complet et détaillé qui, avec ses 36 figures, constitue le premier atlas moderne des structures rhinencéphaliques. Il sera d'un grand intérêt pour les pathologistes et les expérimentateurs, à qui il évitera de recourir aux articles spécialisés disséminés dans les revues souvent confidentielles.

Cette mise au net des connaissances actuelles sur l'anatomie, le développement, la vascularisation et les connexions des structures rhinencéphaliques forme une base solide à l'étude des fonctions complexes de cette région de l'encéphale, qui fait l'objet du second volume avec l'étude de sa pathologie.

En dehors de l'olfaction, reste de sa principale fonction dans l'organisation primitive des mammifères, le système rhinencéphalique (ou peut-être mieux, le système limbique)

constitue un très riche appareil sur lequel s'est particulièrement exercée la recherche sagace des neurophysiologistes dans ces dernières années ; il s'avère jouer un rôle capital dans la physiologie des besoins, en particulier dans le besoin de nourriture et de boisson ; il joue un rôle essentiel dans la physiologie des instincts, assurant la protection de l'individu et également la conservation de l'espèce par sa régulation du besoin de reproduction. Il reste d'ailleurs à ne pas méconnaître les relations de ce cerveau viscéral — ou de ce cerveau affectif, comme on l'a appelé — avec le reste de l'organisation cérébrale pour éviter les embûches d'une schizo-physiologie. Il n'en reste pas moins que les documents neurophysiologiques de ces dernières années ont apporté la preuve du rôle capital que joue le rhinencéphale dans les assises du comportement.

On le vérifiera en lisant dans le second volume, les mémoires suivants.

Études électrographiques de certaines connexions rhinencéphaliques, par P. GLOOR.

Le sens ammonique et la fonction ciliaire primitive, par H. SEUNTJENS.

Les fonctions proprement olfactives du rhinencéphale, par Jacques le MAGNEN.

Rhinencéphale et physiologie des besoins, par J. D. GREEN.

Le système limbique du point de vue de la self-protection et de la conservation de l'espèce, par Paul D. MAC LEAN.

Rhinencéphale et comportement, par W. T. LIBERSON.

Physiologie normale et pathologique de l'hippocampe, par P. PASSOUANT et J. CADILHAC.

Physiologie normale et pathologique de l'amygdale, par O. MAGNUS et R. NAQUET.

Les fonctions intégratives du rhinencéphale, par Marcel MONIER et H. GANGLOFF.

Essai d'interprétation de la physiologie du rhinencéphale, par R. VIGOUROUX et R. NAQUET.

Séméiologie des troubles de l'olfaction, par M. AUBRY et P. PIALOUX.

Le rhinencéphale dans l'organisation cérébrale, par J. DE AJURIAGUERRA et C. BLANC.

Au total, un florilège de haute tenue.

P. MOLLARET.

#### **DELAY (J.) et DENIKER (P.). Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie.**

**Les nouveaux médicaments psychotropes**, un vol. in-8° raisin, 496 p., 32 fig., Masson et Cie édit., Paris 1961, prix relié toile : 65 NF.

Tout volume nouveau de J. Delay est, à ses dimensions, un événement de qualité. Ceci est particulièrement vrai quand il s'agit du premier précis de psychopharmacologie et de thérapeutique par les nouveaux médicaments psychiatriques.

Les auteurs qui depuis 10 ans sont à l'avant-garde de la recherche dans ce domaine, ont réalisé une revue complète des chimiothérapies qui ont récemment transformé les conditions de traitement des maladies mentales. Ce livre fait suite aux « Méthodes biologiques en clinique psychiatrique » du même auteur.

Les principaux types de médications-neuroleptiques, tranquillisantes, anti-dépressives, sont classés et définis d'après leurs propriétés expérimentales et leurs actions cliniques. Dans chaque catégorie, les différents composés sont présentés avec les données pharmacologiques, les indications thérapeutiques et les effets secondaires ou incidents possibles. Grâce à leur vaste expérience personnelle, les auteurs ont pu préciser les éléments comparatifs entre les nombreux médicaments proposés aux thérapeutes dans ces dernières années.

La méthodologie de la conduite des cures chimiothérapiques est indiquée en détail et la tactique thérapeutique est envisagée suivant les principaux types de psychose. Enfin, les incidences des nouveaux moyens d'action sur les conditions d'hospitalisation et de la politique sanitaire, sont examinées à la lumière des données recueillies sur le plan international ; ils ouvrent de remarquables perspectives à la recherche médicale.

Ce livre, conçu en termes clairs, représente à la fois un ouvrage fondamental pour les spécialistes (cliniciens ou hommes de laboratoire) qui s'intéressent à la psychopharmacologie, et un guide pour les thérapeutes désirant s'orienter parmi les médications nouvelles.



La conduite rationnelle des chimiothérapies modernes requiert d'ailleurs la collaboration étroite du spécialiste et du praticien auxquels l'ouvrage est également destiné.

Une bibliographie de 680 références et un double index achèvent de conférer à cet ouvrage le caractère de *vade mecum* pour une génération avide de connaître cette nouvelle conquête révolutionnaire de la chimiothérapie.

P. MOLLARET.

**DAVID (M.), POURPRE (H.), LEPOIRE (J.) et DILENCE (D.). Neuro-chirurgie**, un vol. in-8° jésus, 973 + XXIII p., 450 fig., Collection médico-chirurgicale Flammarion, Paris 1961.

Le Pr M. David mérite une reconnaissance particulière, en satisfaisant au besoin urgent d'un précis de pathologie neuro-chirurgicale de langue française.

Le plan choisi mérite quelques commentaires :

Bien qu'entourés tous deux d'enveloppes méningées et protégés par le squelette, l'encéphale et la moelle, objets essentiels de la pathologie neuro-chirurgicale ne se prêtent guère à une étude similaire. En effet, dans la région crânio-encéphalique, les corrélations pathologiques entre l'étui osseux et son contenu sont trop nombreuses pour que l'étude en soit dissociée, alors que dans la région rachio-médullaire, à quelques réserves près, le squelette relève surtout de la pathologie chirurgicale générale du système locomoteur.

Ainsi se trouvent constituées les deux premières parties de ce précis : la première consacrée à la pathologie du crâne et de l'encéphale, la deuxième à la pathologie de la moelle.

Par ailleurs, il est devenu actuellement impossible d'écrire un tel précis sans mentionner la part croissante prise par la neuro-chirurgie dans le traitement de certaines affections neurologiques justiciables auparavant de thérapeutiques exclusivement médicales.

Il n'est plus alors question d'intervenir directement sur une lésion, mais de corriger des symptômes particulièrement gênants ou pénibles, en mettant hors de jeu certaines voies ou certains centres, en modifiant telle ou telle structure, afin d'agir d'une manière en quelque sorte indirecte sur le système fonctionnel responsable.

Cette chirurgie, à laquelle s'est donc attaché le nom de « chirurgie fonctionnelle » fait l'objet de la troisième partie de cet ouvrage.

Le lecteur y trouvera développées, bien davantage que dans les chapitres précédents, les notions d'anatomie et de physiologie permettant de saisir la complexité des mécanismes en cause et de prendre connaissance des bases sur lesquelles ont été édifiés les divers procédés opératoires.

Systématiquement ont été écartés les développements ayant trait à la technique chirurgicale proprement dite. Nous pouvons renvoyer dès maintenant les lecteurs intéressés à ce point de vue à la seconde édition du *Traité de Chirurgie* (Masson édit.), dont le premier fascicule paraît conjointement. De même, l'étude chirurgicale du sympathique et des nerfs périphériques a été exclue de ce volume centré sur la neuro-chirurgie crânio-rachidienne.

L'iconographie où dominent les documents radiologiques de qualité, une bibliographie concentrée et récente doublant chaque chapitre, un double index font de ce volume un modèle de Précis que va consacrer le plus légitime des succès.

P. MOLLARET.

**DAVID (M.), CONSTANS (J. P.), DELIGNE (P.), RUGGIERO (G.), TALAIRACH (J.) et TOURNOUX (P.). Traité de technique chirurgicale** III. — *Crâne, encéphale, rachis, moelle* (fascicule premier), un vol., in-8° jésus, 698 p., 523 fig., Masson et Cie édit., Paris 1961, prix relié : 132 NF.

Il faut marquer une gratitude particulière au Pr M. David d'apporter, au lendemain de sa prise de possession de la Chaire de la Pitié, une contribution neuro-chirurgicale de telle importance.

La neuro-chirurgie est certainement l'une des disciplines chirurgicales qui ont subi le plus de changements depuis la première édition du *Traité de technique chirurgicale*.

Ces transformations sont en rapport, entre autres, avec le perfectionnement des méthodes d'investigation pré et peropératoire ; l'apparition de nouveaux procédés de réanimation ; le développement considérable d'une neuro-chirurgie fonctionnelle, où le neurophysiologiste tient une place importante, et dans laquelle la précision obtenue par les techniques de repérage stéréotaxique permet de minimiser l'acte sanglant dans un nombre croissant de cas.

Aussi, n'était-il plus possible de réunir l'ensemble sous une même couverture. La présente édition comporte donc deux tomes, dont le premier est consacré aux diverses techniques d'investigation ou d'exploration, à l'anesthésie et réanimation, et à l'étude des « voies d'abord » neuro-chirurgicales.

Dans les techniques neuroradiologiques : à la ventriculographie sont venues s'ajouter les techniques modernes : angiographie cérébrale, encéphalographie fractionnée par voie lombaire, iodo-ventriculographie..., dont le développement et les perfectionnements ont justifié la création de cette discipline nouvelle : la neuroradiologie. Une place importante lui a été réservée dans ce premier tome. C'est, rédigé par G. Ruggiero et ses collaborateurs, un véritable petit « traité de technique » neuroradiologique appliquée au diagnostic des affections neuro-chirurgicales » (358 p. et 285 fig.).

Pour les méthodes d'exploration stéréotaxique en chirurgie encéphalique (77 p.), le désir de disposer de techniques plus précises, moins traumatisantes, et mieux adaptées à la chirurgie sous-corticale a fait naître les techniques stéréotaxiques. C'est une nouvelle neuro-chirurgie sous-corticale qui est née et se développe sans cesse. J. Talairach, pionnier en Europe de cette technique, a rédigé avec P. Tournoux le chapitre correspondant. Après avoir rappelé les bases anatomiques très spéciales sur lesquelles repose tout repérage stéréotaxique, ils décrivent leur appareillage et exposent leur technique, les applications particulières de la méthode devant être envisagées par la suite, avec l'étude des troubles intéressés.

L'emploi des radio-isotopes en neuro-chirurgie (32 p.) montre le rôle que jouent depuis quelques années les radio-isotopes dans le diagnostic, le dépistage peropératoire et le traitement de certaines affections neuro-chirurgicales justifiant les pages que lui consacre dans le traité J. P. Constants.

Les techniques d'anesthésie et de réanimation par M. David, P. Deligné et J. Talairach (62 p.) occupent un chapitre important qu'exigeaient les nouveaux procédés de réanimation, l'hypotension contrôlée, l'hypothermie provoquée, l'anesthésie générale enfin que ces techniques imposent. Sont également envisagés les correctifs hormonaux et les drogues à haute action pharmacodynamique, qui prennent une importance croissante dans les suites opératoires.

Les notions générales et principales voies d'abord (154 p.) constituent le chapitre final concernant l'intervention proprement dite et présentant les principales voies d'abord en chirurgie crânio-encéphalique. Cet article, rédigé par P. Puech, lors de la première édition, demeure toujours actuel et n'a demandé qu'un nombre réduit de modifications, dues à M. David et P. Tournoux.

Un tel ensemble bénéficiant d'une luxueuse présentation et enrichi d'une vaste iconographie, fait souhaiter la parution rapide du second fascicule, consacré aux diverses techniques opératoires à appliquer selon l'affection en cause.

P. MOLLARET.

**DELMAS-MARSALET (P.). Précis de Bio-Psychologie**, un vol. in-8° raisin, 389 p., 90 fig., 1 planche couleur, Maloine édit., Paris 1961, prix broché : 40 NF.

Dans la collection des *Précis Pratiques*, ce volume vient combler une lacune car, depuis près de vingt ans, aucun ouvrage biopsychologique de synthèse n'avait été édité en France. Le Précis du Pr Delmas-Marsalet couronne l'enseignement de cette matière qu'il assure,

depuis dix ans, à l'Institut de Psychologie de l'Université de Bordeaux, l'auteur pouvant se réclamer d'une formation scientifique, physiologique, expérimentale et clinique, acquise auprès de maîtres tels que P. Duhem, V. Pachon, Darbon, Pitres, Verger et Abadie.

Dans l'introduction, l'auteur justifie l'emploi du terme de bio-psychologie, de préférence à celui de psycho-physiologie, trop restrictif et il expose la structure générale de l'ouvrage et son originalité.

Le premier chapitre traite du penser en bio-psychologie, manière élégante autant que précise de rappeler les apports du penser biologique, du penser psychologique, et du penser neuropsychiatrique en biopsychologie ; manière efficace, aussi, pour extraire d'ensembles souvent touffus les notions fondamentales.

Le second chapitre est consacré à la biopsychologie proprement dite, c'est-à-dire à l'exposé des faits biologiques indiscutés, impersonnels et universels dont l'utilisation pour expliquer des comportements psychologiques est justifiée et approuvée par les biologistes (différenciation des sexes, croissances pré et postnatales, biotypologie, hérédité, hypothalamus et ses rôles dans la conscience, la vigilance, le sommeil, les conduites instinctives, thymiques, affectives, les régulations viscérales et métaboliques). Puis viennent les données obtenues par l'excitation du cortex ou le captage de potentiels évoqués (fonctions réceptives primaires et non primaires, fonctions effectrices et praxiques, fonctions associatives, conduites spécifiquement corticales, rôle du corps calleux). Ensuite sont traités : le rôle de la moelle et du tronc cérébral, celui des circuits régulateurs cérébelleux strié et réticulaire, les régulations hormonale et humorale du système nerveux central.

Le troisième chapitre porte sur la psychobiologie proprement dite : il traite des phénomènes psychologiques pour lesquels on peut tenter des mesures physiques, des investigations physiologiques, le recours à l'introspection simple ou améliorée, l'étude de la mimique, la création des conditionnements, l'usage de tests ou du dessin, le recours au réflexe psycho-galvanique, ou au temps de réaction, et la pharmacodynamie du comportement. Ce chapitre détaille, aussi, les enseignements apportés par les chocs provoqués, par l'étude des malades mentaux et par les interventions de psycho-chirurgie.

La biopsychologie et la psychobiologie comparée, avec trois sous-chapitres (zoopsychologie, psychologie animale expérimentale et cybernétique) forment le quatrième chapitre.

Le chapitre cinquième répond aux situations, conduites et comportements humains. Il découle d'une double position : 1° phénoménologique (l'observateur est en présence d'une réalité, la vie) ; 2° existentielle (l'observé est en présence de l'existence, de son existence). Associant les notions classiques à des vues originales, l'auteur étudie le développement du Moi (corporel, spirituel, et social), le développement des notions d'espace et de temps, les conduites réflexes, les conduites perceptives, le comportement volontaire, les activités inconscientes, les conduites communicatives (langage), l'adaptation, l'apprentissage et les conduites créatrices. Liberté et déterminisme terminent ce chapitre.

Le sixième et dernier chapitre (l'édification de la personnalité humaine) est traité en prenant pour bases les quatre dynamismes fondamentaux (de conservation, de libération, de conquête et de reproduction). On suit progressivement l'acquisition des personnalités successives ou juxtaposées, les tournants et les moments féconds de cette progression, enfin, le roman personnel de l'individu avec ses expériences d'amour, d'angoisse et de culpabilité.

Par l'originalité de sa conception, par le caractère personnel de chaque prise de position, par le souci de sa qualité réactionnelle, ce précis est plus qu'un précis et mérite l'attention des neurologistes et des psychiatres les plus avertis.

P. MOLLARET.

**GUILLAUME (J.), PANSENI (A.) et DJINDJIAN (R.). Les angiomes craniocérébraux (sus-tentoriels),** un vol., in-4°, 216 p., 236 fig., *Pan-Minerva Medica*, édit., Turin 1961, prix relié : 10.000 lire.

Ce n'est point sans une réelle émotion que l'on ouvre ce volume qui a, à la fois, la valeur d'une œuvre posthume et d'un témoignage de touchante reconnaissance.

Comme le souligne R. Garcin dans la préface, Jean Guillaume n'aura pu suivre l'achèvement de cet ouvrage ni se réjouir de sa parfaite réalisation. Mais tout neurologue, neuro-chirurgien, radiologiste et anatomiste se réjouira de trouver ici la plus complète mise au point, basée sur 105 cas personnels et apportant une incomparable documentation artériographique.

Dans son introduction, G. Mazars montre, au préalable, ce que fut la genèse depuis Virchow des angiomes craniocérébraux et rappelle que, dans ce domaine, J. Guillaume fut le pionnier de l'opérabilité de telles tumeurs.

Le premier chapitre est consacré à l'embryologie et à l'histopathologie, avec une bonne mise au point des altérations du tissu cérébral de voisinage. La symptomatologie clinique est alors longuement et clairement schématisée, avec mise en valeur des maîtres-symptômes : les accidents hémorragiques, les crises d'épilepsie, les signatures circulatoires, etc...

L'étude radiologique fait l'objet de soins particuliers : radiologie sans préparation et artériographie conduisant aux différents diagnostics topographiques et entraînant des déductions physiopathologiques suggestives. En annexe figurent les possibilités de l'électro-encéphalographie et de la pneumographie.

Après un chapitre de synthèse, le tout est couronné par la définition précise des possibilités thérapeutiques, les indications opératoires étant discutées argument par argument. Il en est de même des données techniques, des résultats et des séquelles éventuelles.

Une bibliographie de dix pages, trois index et une table complètent cet ouvrage d'une belle tenue et qui constitue l'hommage le plus parfait susceptible d'être rendu à la mémoire du neuro-chirurgien trop tôt disparu.

P. MOLLARET.

**DECOURT (J.) et GILBERT-DREYFUS. Actualités endocrinologiques,** un vol., in-8°, 348 p. avec fig., Éditions de Médecine Pratique édit., Colombes, 1961.

On trouvera ici les exposés présentés aux *Journées Endocrinologiques de La Pitié* (20-21 et 22 juin 1961) sous la direction de Jacques Decourt et Gilbert-Dreyfus.

Ce volume intéresse largement les neurologistes, car la plupart des exposés sont consacrés à l'étude des relations neuro-endocriniennes, tant en physiologie qu'en pathologie, et sont dus à des auteurs d'une compétence indiscutable.

Nous ne pouvons que citer les principaux chapitres : La Neurosécrétion de l'hormone antidiurétique (F. Stutinsky). — Le contrôle neurohormonal de la fonction adrénocorticotrope hypophysaire (R. Guillemin). — La fonction thyroïdienne de l'hypophyse et son contrôle hypothalamique (J. Racadot). — Le contrôle hypothalamique de la fonction gonadotrope (C. Da Lage). — Étude neuropharmacologique de la fonction sexuelle mâle (A. Soulaïrac et M. L. Soulaïrac). — Recherches sur les rapports entre hypothalamus et fonction testiculaire (F. Tronchetti, V. Marescotti et P. Saba). — Le rôle du système nerveux autonome périphérique dans la régulation de l'appareil génital (R. Coujard). — Les corrélations neuro-endocrines chez le fœtus humain depuis l'étude des anencéphales (H. Tuchmann-Duplessis et L. Mercier Parot). — Difficultés du diagnostic différentiel entre le diabète insipide vrai et certaines potomanies : diabète insipide induits et auto-entretenus (J. Decourt). — Codification et intérêt pratique de l'épreuve aux salivaires dans les syndromes polyuro-polydipsiques (Gilbert-Dreyfus, J. Sebaoun et G. Delzant). — Le dosage de l'activité antidiurétique du sérum et ses applications cliniques (J. Louchart et J. Decourt). — Aspects cliniques de l'antagonisme des activités cortico-surrénales et hypothalamo-post-hypophysaires (J. Decourt, E. Bernard-Weil et J. Louchart). — Exploration, en clinique, de l'axe hypophyso-surrénale grâce à un polypeptide isolé de la poudre de posthypophyse (M. Linquette, G. Biserte et P. Fossati). — L'insuline, agent de stimulation de l'axe hypothalamo-posthypophysaire (M. Sendrail et C. Blum). — Rôle des facteurs centraux dans le déterminisme de certains œdèmes dits

idiopathiques (H. P. Klotz). — Les aménorrhées hypothalamiques (J. Decourt et J. P. Michard). — Les dégénérescences neurogerminales (J. Vague, R. Simonin, P. Bernard, R. Porche et J. Coulomb). — Exploration fonctionnelle de l'épiphyse (C. Cassano et A. Torsoli). — Pubertés précoces dans les tumeurs cérébrales (M. David et A. Bonis). — Gynécomasties et affections neurologiques (A. Grossiord, E. Baulieu et J. P. Held).

Une telle moisson de faits démontre le bénéfice que les neurologistes tireront d'une telle lecture.

P. MOLLARET.

**TRELLES (J. O.). Hommage à Jean Lhermitte** (Homenaje a Jean Lhermitte).

*Revista de Neuropsiquiatria*, 1961, 24, n° 1-2, pp. 1-251, 6 fig.

En hommage, le Pr Trelles a réuni dans ce numéro de la Revue qu'il dirige, les traductions d'un certain nombre de biographies et de publications d'ordre artistique, psychologique ou littéraire, œuvres de J. Lhermitte ; elles constituent un exemple de la diversité des sujets même extramédicaux auxquels ce dernier s'était intéressé.

En outre, le disciple consacre à son maître disparu une vivante biographie de plus de trente pages, en même temps qu'il publie la liste de ses titres et travaux.

H. M.

**TOWER (D. B.) et SCHADÉ (J. P.). Structure et fonction du cortex cérébral**

(Structure and function of the cerebral cortex), 1 vol., 448 pages, fig. Elsevier Publishing Company édit., Amsterdam, 1960, prix : Fl. 45.

Publié sous l'autorité de D. B. Tower et J. P. Schadé, ce volume dédié à la Mémoire d'Arien Kappers contient l'ensemble des travaux et discussions de la seconde réunion internationale de Neurobiologie, qui s'est tenue du 22 au 25 septembre 1959 à Amsterdam.

L'Institut central néerlandais de recherches sur le cerveau, en même temps qu'il honorerait la mémoire de son premier directeur, célébrait le cinquantième anniversaire de sa fondation. Plus de quatre-vingt-dix participants, appartenant à quinze nations, étaient réunis à cette occasion et ont traité et discuté de problèmes touchant à la connaissance du cortex cérébral, au triple point de vue anatomique, physiologique et biochimique.

La présidence du symposium d'anatomie appartient à S. T. Bok ; les conclusions furent présentées par J. Z. Young. Ces mêmes responsabilités furent dévolues, en Neurophysiologie, à F. Bremer et à G. Moruzzi ; enfin, en Neurochimie, à H. Waelsch et à D. B. Tower.

Voici énumérés quelques-uns de ces travaux : Hétérogénéité anatomique dans le cortex cérébral (D. A. Sholl). — Analyse quantitative des éléments morphologiques du cortex cérébral (S. T. Bok). — Des jonctions dendro-dendritiques dans le cortex cérébral (H. van der Loos). — Quelques observations de fissuration cérébrale en relation avec la localisation corticale fonctionnelle (C. N. Woolsey). — Ultrastructure et fonction des cellules gliales (E. de Robertis, H. M. Gerschenfeld et F. Wald). — Les contributions du cortex du télencéphale, du diencéphale et du mésencéphale, à l'état de sommeil et de veille (J. Droogleever Fortuyn). — Études anatomiques de quelques connexions corticofuges vers le tronc cérébral (A. Brodal et F. Walberg). — Système thalamo-cortical de la statique corporelle et de la motilité oculaire (R. Hassler).

Mentionnons dans le domaine de la neurophysiologie : L'interprétation des potentiels électriques de l'écorce cérébrale (F. Bremer). — Propriétés des dendrites (J. C. Eccles). — Microphysiologie neuronique corticale : Contribution à la coordination de l'écorce cérébrale et du système visuel (R. Jung). — Quelques récentes études de la corne d'Ammon au point de vue électrophysiologique et au microscope électronique (J. D. Green). — Mécanismes excitateurs et inhibiteurs dans l'hippocampe (C. von Euler). — Fluctuations du seuil de la fibre nerveuse (A. H. Verveen).

A citer parmi les onze mémoires de neurochimie : Études sur l'architecture biochimique de l'isocortex humain (A. Pope). — Apport de l'histochemie à la connaissance de l'écorce cérébrale (A. Gerebtzoff). — Localisation du métabolisme des protéines dans le cerveau (D. Richter, M. K. Gaitonde et P. Cohn). — Étude microchimique des relations entre glie et cellules nerveuses (H. Hyden). — L'individualité chimique du cerveau (J. Booij). — Caractéristiques biochimiques du cerveau sous l'action de stimuli conditionnés positifs et négatifs (G. E. Vladimirov et E. A. Vladimirova).

Mis à part quelques mémoires en langue française ou allemande, tous ces travaux sont publiés en anglais. La plupart comportent des figures, schémas ou tracés, ainsi qu'une bibliographie. A leur suite figurent les discussions auxquelles ils ont donné lieu.

H. M.

**PETER (Hans). Expertise psychiatrique des conducteurs de véhicules motorisés** (Die psychiatrische Beurteilung von Motorfahrzeugführern), 1 vol., 125 pages, tableaux, Hans Huber, édit., Berne et Stuttgart, 1960, prix : DM 14.

A une époque où les moyens de transport occupent une place sans cesse grandissante, le problème de l'adaptation de l'organisme humain en face de la machine, ainsi que son aptitude à la maîtrise de cette dernière, sont autant de points qui doivent préoccuper le médecin et plus spécialement, le psychiatre. Le maximum d'intérêt et de gravité est évidemment atteint avec la navigation aérienne et celle-ci exigera un médecin hautement spécialisé.

La circulation motorisée urbaine ne suppose pas seulement que soit connue l'aptitude technique des conducteurs, mais aussi leur comportement social ; ce côté de la question a jusqu'à ce jour occupé une place trop insuffisante dans les préoccupations médicales, juridiques et administratives. Aussi l'auteur dans cet ouvrage s'est-il proposé sur la base d'expertises et de constatations puisées dans la vie quotidienne, de clarifier les divers aspects de ce problème et de permettre aux autorités et au psychiatre expert des appréciations et des jugements mieux adaptés aux conditions actuelles.

Complété par une bibliographie, un tel volume mériterait de connaître de nombreux lecteurs.

H. M.

**BRUIJN (George Willem). La pneumoencéphalographie dans le diagnostic de l'atrophie cérébrale.** (Pneumoencephalography in the diagnosis of cerebral atrophy), 1 vol., 212 pages, 10 fig. Thèse Utrecht, 1959, H. J. Smits édit., Utrecht.

Le diagnostic « d'atrophie cérébrale » est souvent définitivement établi sur la base des constatations pneumo-encéphalographiques. Toutefois la fréquence des cas dans lesquels des altérations radiologiques purent être constatées à la suite de traumatismes crânio-cérébraux légers exigeait que soient révisés les critères généralement admis. On sait comment la connaissance du système ventriculaire s'est trouvée bouleversée depuis la mise en œuvre de la pneumo-encéphalographie, en permettant des confrontations jusque-là impossibles.

Les recherches personnelles de B... exposées dans ce travail reposent sur l'examen clinique et radiologique de plusieurs centaines de sujets chez lesquels toutes les techniques d'investigation mises en œuvre furent rigoureusement identiques.

Elles apportent une contribution intéressante à la physiologie normale et pathologique des secteurs considérés et confirment la nécessité d'une révision de certaines conceptions généralement acceptées.

Vingt-cinq pages de bibliographie complètent l'ouvrage.

H. M.



**MARCOVICI (N.). Cicatrice cérébrale** (Cicatricea cerebrala) un vol., 206 pages, 79 fig. Academiei Republicii Populare Romine édit., 1959, prix : Lei 11, 10.

Dans ce volume, préfacé par A. Kreindler, l'auteur s'est proposé, sur la base d'examen cliniques et expérimentaux, de préciser certains aspects encore mal connus de ce que peut réaliser la cicatrice cérébrale et les conséquences qui en découlent.

Après une première partie consacrée à la morphopathologie, à la symptomatologie, à la prophylaxie et au traitement, la seconde traite de la symptomatologie clinique, radiologique et clinico-physiologique de la cicatrice cérébrale posttraumatique. Le travail s'achève sur une dernière partie de prophylaxie et de traitement.

Deux cent-huit références complètent cette monographie à laquelle l'auteur a adjoint un résumé français de quatre pages.

H. M.

**PELT (J. F. van). Gargoylisme** (Gargoylism), un vol., 153 pages, 69 fig. Thèse Nîmègue, 1960.

Monographie comportant après une étude d'ensemble du gargoylisme basée sur les données de la littérature une série de chapitres dans lesquels sont discutés tout d'abord certains points généralement admis, tels : la nature même du gargoylisme : lipidose ? endocrinopathie ? gargoylisme sans neurolipidose ? et sa position même du point de vue anthropogénétique.

Suivent les observations de dix-huit cas personnels, les comptes rendus biopsiques (trois) et anatomiques (cinq) accompagnés des discussions qu'elles suscitent. Les caractères essentiels du gargoylisme, sont repris, examinés, ainsi que les connaissances biochimiques actuelles s'y rattachant ; on sait à quel point ces dernières demeurent imprécises puisqu'il s'agit avant tout du métabolisme des lipides et des substances mucoïdes. Les problèmes du diagnostic positif et différentiel constituent également autant de points auxquels l'auteur s'attache à répondre avec le maximum d'objectivité.

Cette thèse est complétée par un index des auteurs et près de trois cent-cinquante références.

H. M.

**VINCENTIIS (Giovanni de) et BAZZI (Tullio). L'évaluation médico-légale et le tableau clinique de la toxicomanie** (La valutazione medico-legale e l'inquadramento clinico della tossicomania), un vol., in-8° raisin, 285 pages, A. Giuffrè édit., Milan 1960.

L'emploi grandissant des stupéfiants et toxiques les plus divers pose souvent de difficiles problèmes cliniques.

Les auteurs, dans une première partie de ce volume font une étude physio-biologique et clinique des multiples formes de toxicomanies. Dans la seconde sont envisagés tous les retentissements sociaux et médico-légaux.

Devant les délicates situations posées par certains cas, il importait de jumeler les efforts du psychiatre et du médecin légiste pour lutter contre ce danger physique et moral qui atteint une partie importante de la collectivité ; et, c'est ce que les auteurs ont, dans cet ouvrage, parfaitement mis en lumière.

Préfacé par le Pr C. Gerin, cet ouvrage est complété par un index des matières et par une bibliographie de six pages.

H. M.



**L'Année Psychologique**, 1960, 60<sup>e</sup> année, n° 2, Presses Universitaires de France, édit., Paris 1960, prix : NF 20.

Sous la direction de Henri Pieron, Alfred Fessard et Paul Fraisse, l'*Année psychologique*, publie les cinq mémoires suivants :

*L'évolution de la capacité d'appréhension en fonction du temps d'exposition* constitue un problème qui, selon les auteurs, méritait d'être repris. P. Fraisse et A. M. Battro en font une étude systématique à partir de deux méthodes de mesure de la mémoire immédiate et en comparent les résultats (treize références).

François Bresson dans un mémoire : *Technique nouvelle d'évaluation de la capacité immédiate de discrimination dans le champ visuel*, expose une technique permettant de contrôler l'effet de l'anisotropie du champ visuel, des structurations perceptives et des délais différents de réponses (sept références).

Sous le terme générique de constance, sont englobés tous les phénomènes d'invariance perceptive affectant un stimulus dont on fait varier les conditions de présentation. Henriette Brault réalise sous le titre *Étude expérimentale de la constance de quelques formes géométriques* une série de recherches, d'après lesquelles la constance de la forme chez l'adulte pourrait être considérée comme une conduite complexe déterminée par des lois d'organisation du stimulus, mais faisant une part à l'activité du sujet (neuf références).

Dans une *Étude de l'évolution des interférences à l'intérieur des épreuves de reconnaissance*, César Florès montre que l'interférence issue de la présence de stimuli nouveaux dans les épreuves de reconnaissance est un phénomène qui évolue temporellement de telle sorte que la probabilité d'identifier un stimulus appris, constante pour les premiers temps, diminue ensuite au fur et à mesure que l'activité d'exploration de la tâche se prolonge (cinq références).

Le mémoire de François Jodelet : *Vocabulaire et structure des associations de mots en chaîne orales et écrites* comporte deux parties : I. Analyse comparée du vocabulaire des associations de mots en chaîne orales et écrites ; II. Analyse comparée de la structure des associations en chaîne orales et écrites. L'auteur donne de ce travail le résumé suivant : 18 sujets ont effectué des associations de mots en chaîne, d'une part oralement, d'autre part par écrit. Six catégories sémantiques de mots ont été distinguées dans les échantillons de vocabulaire ainsi produits. On observe que les mots abstraits sont produits plus fréquemment par écrit qu'oralement, l'inverse étant vrai pour une catégorie de mots concrets, les noms de lieux. Ces différences (significatives à .001) paraissent exprimer celles existant, sous l'aspect de leur composition sémantique, entre les répertoires lexicaux respectivement disponibles, chez un locuteur, pour la parole et pour l'écriture.

On montre d'autre part, à l'oral comme à l'écrit, que les fréquences observées des liaisons associatives binaires entre mots de même catégorie sémantique dépassent leurs probabilités théoriques (différences significatives à .001). Cette structure des chaînes associatives semble indiquer que le répertoire disponible d'un locuteur comporte un clivage en familles sémantiques de réponses lexicales au sein desquelles l'association est facilitée. On observe enfin que les liaisons associatives binaires entre mots abstraits, aussi bien que les segments d'au moins 2, 3 ou 4 mots abstraits consécutifs, sont plus fréquents à l'écrit qu'à l'oral (dix références).

Une note : *A propos de la méthode dite du « renforcement verbal » chez l'homme adulte*, par Jean-François Le Ny, puis deux cent-trente-cinq pages d'analyses de Revues et d'ouvrages, et une brève chronique, complètent ce volume.

H. M.

**Comité d'experts de la Poliomyélite**, Troisième rapport, *Organisation mondiale de la Santé : Série de Rapports techniques*, 1960, n° 203, 54 p., Masson et Cie, prix : fr. s : 2.

Depuis la dernière réunion du Comité d'experts de la Poliomyélite, qui a eu lieu en 1957, la lutte contre la maladie a marqué des progrès considérables : large utilisation des vaccins

à virus poliomyélitiques inactivés, recherches intensives sur les vaccins à virus poliomyélitiques vivants atténués, dont l'emploi a maintenant pris dans certains pays une extension que l'on n'aurait guère envisagée il y a trois ans. Le troisième rapport du Comité d'experts donne un aperçu complet des problèmes nouveaux ainsi posés.

Dans la plupart des pays où les vaccins à virus inactivé ont été largement utilisés, on a obtenu un taux de protection voisin de celui que les essais pratiques contrôlés laissaient espérer. L'expérience paraît avoir progressivement triomphé des problèmes de production et de contrôle, mais les essais récents de fabrication de vaccins polyvalents contenant l'antigène poliomyélitique se sont heurtés à des obstacles particuliers. Les connaissances sur ces antigènes multiples sont encore trop limitées pour permettre une évaluation précise de leur action.

L'innocuité des vaccins à virus poliomyélitiques vivants semble démontrée de façon satisfaisante dans un certain nombre de régions où ils ont été employés sur une grande échelle ; dans toutes, sauf deux, on a obtenu une diminution de l'incidence de la poliomyélite. Toutefois, il est encore trop tôt pour évaluer les effets à long terme de ces vaccins. Le rapport propose des critères permettant d'en évaluer l'innocuité et l'efficacité. Il est indispensable de poursuivre, dans ce domaine, les recherches sur les marqueurs et sur les taux de virémie produits par les différentes souches. Il reste également à étudier l'aptitude des diverses souches à contaminer l'entourage des sujets vaccinés et la collectivité. Le Comité propose des critères permettant la sélection de souches appropriées et le classement des diverses souches des trois séries de vaccins en usage. Il a également étudié la contamination possible des vaccins à virus poliomyélitiques vivants par les virus simiens et il a recommandé d'étudier la pathogénicité de ces derniers ainsi que les méthodes d'inactivation différentielle.

Pour l'établissement des grands programmes d'immunisation, ce sont les conditions épidémiologiques, sociales et économiques du pays intéressé qui devront dicter le choix entre le vaccin inactivé et le vaccin vivant. Le Comité a examiné de ce point de vue les avantages et les inconvénients des deux formules et a présenté un certain nombre de considérations dont les autorités de la santé publique devront tenir compte en prenant leur décision. Il a insisté sur l'importance des enquêtes sérologiques et de la surveillance pour le succès des programmes de vaccination. Il a signalé enfin la fréquence croissante d'autres infections à entéro-virus (Coxsackie et Echo) qui sont la cause de manifestations cliniques très variées dont certaines ressemblent à celles de la poliomyélite. Il est indispensable de poursuivre les recherches sur ce point, notamment pour déterminer si les manifestations cliniques présentent plus de gravité pour certains groupes, par exemple pour les nouveau-nés.

P. MOLLARET.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

**MARIE (Julien), LYON (G.) et BARGETON (E.). La sclérose cérébrale centro-lobaire. A propos de l'étude anatomo-clinique d'un cas de diplégie spasmodique congénitale (Syndrome de Little).** *La Presse Médicale*, 1959, 67, n° 60, pp. 2286-2289, 6 fig.

Observation d'une diplégie spasmodique congénitale du type Little, liée à des lésions bilatérales de la substance blanche périventriculaire. Ce type de leuco-encéphalopathie pour lequel les auteurs proposent de conserver le nom de sclérose cérébrale centro-lobaire (Charles Foix) est très vraisemblablement la séquelle de troubles circulatoires péri-nataux. Le mécanisme physiopathologique des lésions observées a donné lieu à diverses interprétations qui sont exposées dans ce travail.

Bibliographie.

H. M.

**MAY (Raoul-Michel). Aspects cliniques de la dégénérescence nerveuse.** *Semaine des Hôpitaux (Pathologie. Biologie)*, 1959, **7**, n° 11-12, pp. 1197-1208, 9 fig.

Les aspects chimiques de la dégénérescence wallérienne sont étudiés à la lumière des notions familières de son histologie, notamment après section du nerf sciatique, chez diverses espèces de mammifères. Sont successivement étudiées les fractions phosphorées, azotées et soufrées. Une étude comparative est faite de la dégénérescence et de la croissance nerveuses. Puis, au cours de cette dégénérescence, l'auteur rend compte des variations de différentes substances définies : cholestérol, protéines, cérébrosides, acides aminés.

Bibliographie.

H. M.

**MORSIER (G. de). Études sur les dysraphies cranio-encéphaliques. III. Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optique. La dysplasie septo-optique.** *Schweizer Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*, 1956, **77**, n° 1-2, pp. 267-292, 17 fig.

Première observation histologiquement étudiée d'agénésie du septum lucidum avec malformation du plancher du III<sup>e</sup> ventricule et du tractus optique gauche. L'auteur expose les problèmes de tératogénèse de l'agénésie du septum avec ses conséquences sur l'architecture cérébrale, ainsi que celle de la dysplasie optique.

Indépendamment de cette observation anatomo-clinique (ainsi que d'une autre uniquement clinique et révélée par l'encéphalographie gazeuse), l'auteur fait une étude statistique des divers cas connus ; elle montre l'existence d'une corrélation entre l'agénésie du septum lucidum et la dysplasie optique. La malformation mérite le nom de dysplasie septo-optique ; elle s'accompagne fréquemment d'autres malformations de la série dysraphique.

Importante bibliographie.

H. M.

**MORSIER (G. de). Études sur les dysraphies cranio-encéphaliques. IV. La dysraphie basi-occipitale bulbo-cérébelleuse. Ses rapports avec l'« impression basilaire », la malformation de Chiari, la syringomyélie, l'atrophie lamellaire du cervelet et la maladie de Paget.** *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 1960, **85**, n° 1-2, pp. 140-195, 31 fig.

L'auteur souligne la rareté des cas d'impression basilaire ayant fait l'objet d'un examen anatomique, malgré le nombre de ceux qui, associés à des troubles nerveux, sont diagnostiqués radiologiquement. A l'occasion d'une nouvelle observation, M. reprend l'étude anatomo-clinique de ces cas et tente de préciser la malformation osseuse qui est responsable de l'impression basilaire et les malformations du cervelet, du bulbe et du IV<sup>e</sup> ventricule qui lui sont généralement associées. Il montre qu'il s'agit essentiellement d'une dysraphie basi-occipitale et bulbo-cérébelleuse, et cherche à préciser la tératogénèse de cette malformation fréquemment associée à une syringomyélie. Il insiste d'autre part sur les causes de la décompensation tardive de la malformation congénitale, en particulier sur le rôle que peut jouer la maladie de Paget. M... montre enfin que la décompensation tardive est due à des troubles circulatoires entraînant une hypoxie progressive des centres nerveux en particulier du tronc cérébral et du cervelet qui présente une atrophie lamellaire diffuse.

Bibliographie.

H. M.

**SCHWEDENBERG (T. H.).** Leucoencephalopathie consécutive à l'asphyxie par oxyde de carbone (Leukoencephalopathy following carbon monoxide asphyxia). *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1959, **18**, n° 4, pp. 597-608, 8 fig.

L'auteur souligne la rareté de tels cas et rapporte ses propres constatations faites chez quatre sujets, en même temps qu'il compare les aspects lésionnels avec ceux des trente-cinq observations publiées. La spongieuse du centre ovale avec démyélinisation en taches et la prolifération astrocytaire constituent les éléments les plus remarquables. Du point de vue pathogénique, peut-être faut-il envisager le rôle de l'hypoxémie associée à une action locale de CO et d'autres gaz coexistants, à la stase vasculaire et à l'augmentation de la perméabilité capillaire. Le liquide d'œdème contenant l'oxyde de carbone dissous, se trouve localisé au centre ovale et agit en produisant une démyélinisation sur des tissus déjà en état d'hypoxie.

Cinquante-quatre références.

H. M.

**WEBER (A.).** Altérations de fibres nerveuses centrales lors de phénomènes de neuronophagie dans l'écorce cérébrale humaine. *Comptes rendus des Stances de la Société de Biologie*, 1958, **152**, n° 10, pp. 1310-1312.

Au cours de recherches faites sur de petits fragments de cortex cérébral, prélevés par biopsie sur des déments précoces, traités par électrochoc ou choc insulinaire, W... a fait les constatations suivantes :

Dans le trajet des cellules mobiles, à travers le neuropile de l'écorce, quelle que soit l'origine de ces cellules, elles apparaissent capables par traction ou par compression, d'altérer temporairement de fins filaments nerveux. Lorsque le phénomène de la neuronophagie est suffisamment avancé et que les noyaux mobiles se chargent de la substance des éléments nerveux en voie de destruction, les enzymes des cellules sanguines détériorent ou même détruisent des fibres nerveuses fines ou moyennes ; le phénomène ne se produit pas au voisinage des neuronophages névrogliques, qui sont de la même souche ectodermique que les prolongements nerveux.

H. M.

**YANO (Kenzi), NISHINA (Yoshizumi) et KUMANO (Soji).** Contribution à l'histopathologie de la maladie de Pick, avec considérations particulières sur les éléments gliaux (Ein Beitrag zur Histopathologie der Pickschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Glösen Elemente). *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 1960, **14**, n° 2, pp. 123-139, 14 fig.

De l'étude de trois cas, les auteurs estiment que les altérations diffuses cérébrales rencontrées, obligent à considérer la maladie de Pick comme un processus généralisé, de nature spécifique, comportant en outre des foyers lésionnels localisés d'une gravité beaucoup plus considérable.

Onze références.

H. M.

#### PHYSIOLOGIE

**BERGLAND (Richard Monroe).** Nouvelles conceptions sur la formation de la myéline en corrélation avec les changements fonctionnels (Newer concepts of myelin formation [correlated to functional changes]. *Archives of Neurology*, 1960, **2**, n° 3, pp. 260-265, 5 fig.

L'emploi du microscope électronique a confirmé la description de Ben Geren relative au processus de myélinisation et a permis de préciser les rapports entre la formation de la

myéline et la vitesse de conduction, ainsi que son importance fonctionnelle. La formation de la myéline est conditionnée par des interactions entre cellule de Schwann et axone. Toutefois, les problèmes de sa formation et de sa résorption demeurent ignorés. A noter que ces recherches furent exclusivement poursuivies sur des nerfs périphériques et non sur le système nerveux central.

Quinze références.

H. M.

**BONVALLET (M.) et BLOCH (V.). Le contrôle bulbaire des activations corticales et sa mise en jeu.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1960, 154, n° 7, pp. 1428-1431, 1 fig.

Ces recherches, poursuivies sur le Chat, montrent que l'activation de la formation réticulaire mésencéphalique qui déclenche un éveil cortical, entraîne secondairement la mise en jeu d'un mécanisme bulbaire désactivateur lequel contrôle progressivement cet éveil. Les auteurs rappellent avoir montré, dans des conditions permettant d'exclure toute intervention des structures supra-mésencéphaliques, que de brèves stimulations de la formation réticulaire mésencéphalique entraînaient aussi, secondairement, des décharges bulbaires descendantes inhibitrices. Ces faits conduisent à admettre que c'est à partir des formations réticulaires activatrices elles-mêmes qu'est déclenché le contrôle bulbaire inhibiteur descendant et désactivateur ascendant.

H. M.

**BREMER (F.), BRIHAYE (J.) et ANDRÉ-BALISAUX (G.). Physiologie et pathologie du corps calleux.** *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1956, 78, n° 1-2, pp. 31-87.

Ce remarquable travail a été présenté comme Rapport à la Réunion commune des Sociétés Belge et Suisse de Neurologie, à Ostende, en 1955. Il constitue une mise au point des connaissances actuelles anatomo-cliniques et électro-psycho-physiologiques relatives au corps calleux.

Dans l'ensemble, toutes ces données se rejoignent et autorisent donc l'espoir de nouveaux enrichissements dans l'élucidation des mécanismes commissuraux et de la signification du corps calleux.

Bibliographie considérable.

H. M.

**CHAUCHARD (Paul) et MAZOUÉ (Henriette). Action des vibrations sur l'excitabilité nerveuse.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1960, 154, n° 2, pp. 329-330.

Les auteurs ont soumis des rats à l'action de vibrations (fréquences vibratoires de 16 à 40 Hz) dans le but de vérifier leur rôle possible dans la fatigue nerveuse. Les résultats montrent que la vibration généralisée à tout l'organisme agit sur les centres nerveux, y déclenchant après une courte phase excitante, d'importants phénomènes d'inhibition.

H. M.

**DAVIS (R. A.). Le retentissement des affections intracrâniennes sur la sécrétion gastrique** (The effects of intracranial disease on gastric secretion). *Brain*, 1960, 83, n° 4, pp. 751-757, 2 fig., 1 tabl.

Mémoire rendant compte des résultats fournis par l'étude de l'acidité gastrique et de l'activité pepsique : 1° chez des sujets porteurs de tumeurs intracrâniennes, avant et après

opération ; 2° chez des malades atteints d'affections intracrâniennes, autres que les tumeurs ; 3° chez des témoins. Il apparaît que l'acidité gastrique est notablement augmentée dans les cas de tumeurs, mais retombe à la normale après l'intervention. Aucune différence appréciable dans l'excrétion uropepsique n'a pu être constatée parmi les trois groupes d'individus considérés. Les chiffres d'acidité gastrique et d'activité uropepsique recherchés dans un cas avant, pendant et après une hémorragie gastrique massive s'inscrivaient dans le groupe des sujets témoins. D... suppose donc qu'un mécanisme autre que l'hyperacidité doit être responsable de l'ulcération aiguë du tractus digestif supérieur au cours des affections neurologiques et après intervention neuro-chirurgicale.

Quinze références.

H. M.

**NASHOLD Jr (Blaien S.) et GILLS (James P.). Stimulation chimique du ténacéphale, du diencéphale et du mésencéphale chez des animaux libres de toute contention** (Chemical stimulation of telencephalon, diencephalon, and mesencephalon in unrestrained animals). *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1960, 19 n° 4, pp. 580-590, 2 fig.

Compte rendu d'expériences poursuivies dans le but de préciser l'existence possible d'une sensibilité régionale du système nerveux central à des agents pharmacologiques spécifiques injectés sous leur forme cristalline dans les structures sous-corticales d'animaux non maintenus (chats et lapins). Les auteurs rapportent une série de troubles du comportement tels : altérations statiques et toniques posturales de la tête, du tronc et des membres, syndrome comparable au torticolis, activation autonome, état de rigidité décérébrée, tous troubles dépendant de la région injectée et de la substance choisie (sulfate de phosostigmine, sulfate de strychnine, glucose, réserpine, etc.)

Trente références.

H. M.

**NATHAN (P. W.) et SEARS (T. A.). Effets de la section de racines postérieures sur l'activité de certains muscles chez l'homme** (Effets of posterior root section on the activity of some muscles in man). *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 1960, 23 (n. s.), n° 1, pp. 10-22, 3 fig.

Après avoir passé en revue les effets produits par section des racines postérieures sur la motilité, la posture, le tonus des membres et sur la musculature respiratoire chez le chien, le singe et le chat, les auteurs rapportent et commentent les résultats obtenus chez l'homme à l'occasion d'interventions similaires pratiquées pour algies cancéreuses.

Trente-cinq références.

H. M.

**SARKISOV (S. A.). L'interprétation fonctionnelle de certaines formations morphologiques de l'écorce cérébrale sous l'aspect de son évolution** (texte russe, résumé français). *Revue de Neuropathologie et de Psychiatrie de Korsakoff*, 1960, 60, n° 6, pp. 645-651, 6 fig.

S... expose dans ce travail les particularités observées au niveau des cellules pyramidales, fusiformes et étoilées du cortex cérébral et propose certaines interprétations physiologiques. Il souligne l'importance des « liens entre neurones et leurs modifications dans les manifes-



tations pathologiques » et considère que si l'on ne tient pas compte du caractère et du degré de ces modifications, les études histopathologiques des affections cérébrales isolées sont sans véritable valeur. Une attention toute spéciale est attachée aux particularités histo-chimiques des différentes couches cellulaires corticales. Enfin, parmi les points développés, l'auteur souligne le rôle des cellules étoilées dans le processus complexe de la mémoire.

H. M.

**STUHL (L.), HANOUNE (S.) et CARIS (J.). L'électrothérapie de la régulation centrale (Essai de neurophysiologie appliquée). Bases expérimentales et fondements physiologiques. II. Plan de recherches.** *La Presse Médicale*, 1959, 67, n° 53, pp. 1973-1976 et n° 56, pp. 2091-2094.

Les auteurs se sont proposés de traduire en thérapeutique les données récentes de la neurophysiologie concernant l'importance en pathologie de la régulation centrale (activité non spécifique issue des interactions cortico-sous-corticales).

Admettant que ces interactions sont caractérisées, selon les données de l'école pavlovienne, par les processus d'excitation et d'inhibition, et dépendent, en outre, du type nerveux individuel, ils ont établi une méthode d'électro-stimulation périphérique sensorielle, tenant compte de ces divers facteurs et, en outre, du seuil de fatigabilité de la cellule nerveuse.

Ils ont expérimenté dans les domaines les plus divers (défauts de la vision, troubles de la motricité, maladies viscérales, syndromes douloureux) et obtenu des résultats qui les incitent à proposer un plan de recherches pour préciser la technique et l'étude de l'électro-régulation.

Bibliographie de trente-deux noms.

H. M.

---

*Le Gérant :* Georges MASSON.

---

Dépôt légal : 1962, 1<sup>er</sup> trimestre, N° d'ordre 3680, Masson et C<sup>ie</sup>, Éditeurs, Paris.  
Imprimé par la S.F.I.L. et Imp. Marc Texier réunies, à Poitiers (*Printed in France*).



egré  
ont  
sto-  
lop-  
aire.

ion  
on-  
67,

e la  
rité

lo-  
pe  
so-  
cel-

e la  
in-  
ro-